Rok LII. Kraków, dnia 15. lutego 1913. Nr 7.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSKICH W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, ORAZ

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Z kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego (Dyrektor Prof. Dr W. Jaworski).

Doświadczenia kliniczne z salwarsanem.

(Na podstawie dwuletnich spostrzeżeń).

Podał

Dr Z. Wachtel

asystent kliniki.

(Dokończenie).

Wreszcie opiszę jeszcze jeden przypadek niedokrwistości ciężkiej (anaemia gravis), w której badaniem klinicznem nie można było rozstrzygnąć, czy to jest niedokrwistość pierwotna złośliwa, czy też niedokrwistość następowa.

J. Dz. 190. L. ł. 40. B. K., urzędnik prywatny z gubernii radomskiej, l. 47, zgłosił się do kliniki dnia 21. I. 1911 r.

Obecna choroba miała się rozpocząć przed dwoma laty. Chory zauważył wtedy, że traci na siłach, z dnia na dzień czuł się słabszy i nie mógł pracować w swoim zawodzie. Na kilka miesięcy przed zgłoszeniem się do kliniki zaczęły u niego pojawiać się dość częste krwawienia z dziąseł i z nosa. Ponieważ stan ten mimo leczenia się nie poprawiał, zgłosił się chory do kliniki. Co do przebycia kiły chory nic podać nie umie.

Stan obecny: Chory leży apatycznie, senny, ciepłota ciała wieczorem stale podwyższona, dochodzi do 37·4. Kościec słabo rozwinięty, mięśnie wiotkie, tkanka tłuszczowa częściowo zanikła, skóra blada z odcieniem żółtawym, sucha, o zmniejszonej elastyczności, na kończynach dolnych w okolicy kostek mierne obrzęki, kości goleni przy dotykaniu nieco bolesne. Widzialne błony śluzowe blade, badanie dna oka nie wykazuje nic nieprawidłowego, słuch nieco przytępiony z powodu szumu w uszach, jaki chory ma stale od kilku miesięcy. Gruczoły karkowe nieznacznie powiększone, twarde, niebolesne. Płuca bez zmian, serce w prawidłowych granicach. Nad końcem serca dwa głuche tony, pierwszy ton z lekkim podmuchem, nad żyłami szyjnemi buczenie. Brzuch w całości zapadły, przy dotykaniu nigdzie nie bolesny, wątroba macalna pod łukiem żebrowym, głównie płat prawy. Śledziona (przy opukiwaniu) nie powiększona, nie macalna. Mocz jasno-żółty, ciężar właściwy 1.013, białka i cukru niema, urobilina znacznie wzmożona. Badanie żołądka wykazuje po śniadaniu próbnem zupełny brak wolnego kwasu solnego.

Badanie krwi: Ilość krwinek białych 2,200, krwinek czerwonych 880,000, Hb 30%, krew w całości bledsza, krzepliwość bardzo znacznie upośledzona. Ciałka czerwone zupełnie nie układają się w rulony. W krwi świeżej niebarwionej bardzo liczne poikilocyty, liczne mikrocyty i pojedyncze makrocyty, w krwi barwionej kilka mikroblastów; krwinki białe %: limfocyty małe 39%, limfocyty duże 21%, ciałka neutrofilne 34%, eozynochłonne 5%, komórki tuczne (bazofilne) 1%; wskaźnik Hb 1·703. Surowica jadu kobry (odczyn Calmettea) nie uczynnia, odczyn WNB ujemny, odczyn Pirqueta dodatni, spojówkowy ujemny. W kale nic nieprawidłowego nie znaleziono.

Stan chorego w klinice mimo podawania przetworów żelazistych i stosowania arsenu w postaci wstrzykiwań podskórnych zupełnie się nie zmienił. Wobec tego wstrzyknięto dnia 30. I. 1911 salwarsan śródmiąższowo w ilości 0·40 w mięsień pośladkowy lewy. Chory nie miał bólów po wstrzyknięciu. Ciepłota ciała po wstrzyknięciu 37·2°, i nadal pozostała w tych samych granicach, w jakich była stale przed wstrzyknięciem.

Dnia 2. II. 1911 wstrzyknięto po raz drugi 0·3 salwarsanu w mięsień pośladkowy prawy. Po wstrzyknięciu nie miał chory żadnych dolegliwości, ani też wzniesienia ciepłoty ponad 37·4°. Dnia 4. II. można było wyczuć w miejscu wstrzyknięcia naciek kiełbasowaty, przy dotykaniu tkliwy, a przy najmniejszym już ruchu bolesny.

Dnia 6. II. naciek znacznie się zmniejszył, ale pozostał nadal bolesny. Naciek ten powoli zaczął ustępować, bolesność z dnia na dzień mniejsza; dnia 15. II. można było stwierdzić jeszcze mały naciek, który już był zupełnie niebolesny.

Badanie krwi 10. II. 1911. Ilość krwinek białych 4.600, krwinek czerwonych 1,840.000, Hb 41%. W krwi barwionej prócz nielicznych mikrocytów nie ma nic nieprawidłowego. Krwinki białe %: limfocyty małe 38%, limfocyty duże 11%, ciałka przejściowe 1%, neutrofilne 32%, eozynochłonne 14%, komórki jednojądrzaste Ehrlicha 2·5%, komórki tuczne (bazofilne 1·5%), wskaźnik Hb 1·11.

Chory podmiotowo czuje się znacznie mocniejszy, łaknienie wróciło, ciepłota ciała wieczorem 37·2°, ból w łydkach utrzymuje się nadal. Dnia 23. II. wstrzyknięto choremu 0·3 salwarsanu w 150 cm³ rozczynu fizyologicznego soli podskórnie w lewe udo. W chwili wstrzyknięcia i po wstrzyknięciu prócz miernego uczucia napięcia chory nie skarżył się na bóle. W dobę po wstrzyknięciu znaczny obrzęk i zaczerwienienie całego uda; ciepłota ciała 38·4°, bolesność uda znaczna, chory nie może się zupełnie poruszać z powodu bólu, jaki odczuwa przy każdym najmniejszym już ruchu. Obrzęk ten i gorączka, dochodząca wieczorem do 38·2°, utrzymuje się jeszcze przez 10 dni, poczem obrzęk zupełnie ustąpił, ciepłota ciała pierwszy raz od początku pobytu chorego w klinice wynosiła wieczorem 37°, a w miejscu wstrzyknięcia nie można było wyczuć żadnego nacieku bolesnego. Od tego czasu chory czuł się coraz lepiej, łaknienie wróciło. Krew dnia 30. III. przedstawiała się nieco korzystniej. Ilość ciałek białych 4,000, ciałek czerwonych 2,500.000, Hb 60%. Obraz krwi barwionej prócz nieli-

cznych myelocytów i znacznej eozynofilii, dochodzącej do 14%, nie zmienił się od czasu ostatniego badania. Chory nie skarży się już na bóle w łydkach, przechodzi się po sali bez zmęczenia. Buczenie nad żyłami szyjnemi ustąpiło, szmer nad końcem serca słabiej słyszalny, chory zyskał na wadze 3½ kg. Chory zostaje jeszcze nadal w klinice dla obserwacyi aż do dnia 5. V., w którym to dniu opuścił klinikę w stanie znacznej poprawy stanu ogólnego. Przed wyjściem z kliniki zbadano krew: ilość krwinek białych 3,600, krwinek czerwonych 3,800,000, Hb 83%. Krwinki czerwone bez zmian, krwinki białe %: limfocytów małych 29%, limfocytów dużych 17%, ciałka neutrofilne 42%, eozynochłonne 10%, komórki szpikowe (myelocyty neutrofilne) 2%.

Chory po opuszczeniu kliniki czuł się przez siedem miesięcy zupełnie zdrowy, oddawał się pracy zawodowej. Dopiero z początkiem stycznia 1912 roku zaczął znów tracić siły, cierpiał na dość częste i dotkliwe bóle głowy, jakoteż na krwotoki nosowe, a ciepłota ciała, która od czasu opuszczenia kliniki była prawidłowa, wieczorami znów nieco się podnosiła i dochodziła do 37·6⁰. Ponieważ chory czuł, że stan jego stale się pogarsza, zgłosił się powtórnie do kliniki dnia 14. IV. 1912. Stan chorego był taki sam, jak po pierwszem zgłoszeniu się chorego do kliniki, a w moczu można było obecnie stwierdzić śladzik białka, nie dający się ilościowo oznaczyć.

Badanie krwi: Krwinki białe 3,400, krwinki czerwone 1,200.000, Hb 34%. Krew bledsza, wodnista. Krwinki czerwone, badane w świeżej krwi, silnie zabarwione, mikrocyty, makrocyty i poikilocyty dość liczne, różnobarwliwości i megaloblastów nie znaleziono. Krwinki białe %: limfocyty małe 30%, limfocyty duże 11%, ciałka przejściowe 1%, eozynochłonne 7%, komórki szpikowe (myelocyty neutrofilne) 2%, neutrofilne 49%; wskaźnik Hb 1·416.

Dnia 18. IV. 1912 wstrzyknięto choremu śródżylnie 0·40 salwarsanu. W kilkanaście minut po wstrzyknięciu dostał chory silnych dreszczy, które trwały godzinę, poczem ciepłota ciała podniosła się do 40⁰C. Po dwunastu godzinach ciepłota ciała 36·7⁰, chory prócz znacznego osłabienia nie ma żadnych dolegliwości.

W dziewięć dni po wstrzyknięciu krew przedstawiała się następująco: Ilość krwinek białych 4,800, ilość krwinek czerwonych 1,280 000, Hb 36%, zresztą obraz krwi analogiczny do poprzedniego.

Dnia 29. IV. wstrzyknięto choremu po raz drugi śródżylnie 0·40 salwarsanu. W pół godziny po wstrzyknięciu wystąpiły u chorego tak silne dreszcze, że z trudnością można było chorego utrzymać, by nie wypadł z łóżka. Dreszcze trwały z małemi przerwami ¾ godziny, poczem ciepłota ciała podniosła się do 38·4⁰C. Przez następne dwa dni ciepłota ciała była jeszcze stale podniesiona i dochodziła wieczorami do 38·2⁰C, poczem wróciła do poziomu prawidłowego, a w następnych dniach najwyższe wzniesienie ciepłoty w godzinach wieczornych wynosiło 37⁰C. Osłabienie zaczęło powoli ustępować, chory nie skarżył się na żadne dolegliwości.

Badanie krwi dnia 3. V.: Ilość krwinek białych 5.000, krwinek czerwonych 3,688.000, Hb 62%, zresztą stosunki jak poprzednio.

Dnia 10. V. wstrzyknięto choremu śródżylnie po raz trzeci 0·5 salwarsanu. Po tem wstrzyknięciu chory nie miał dreszczy ani żadnego wzniesienia ciepłoty, wogóle czuł się zupełnie dobrze i w kilka dni po wstrzyknięciu chciał opuścić klinikę. Przed wyjściem chorego z kliniki zbadano krew dnia 20. V.: Ilość krwinek białych 5,400, krwinek czerwonych 3,900.000, Hb 68%. W krwi świeżej obecne jeszcze nieliczne mikrocyty i poikilocyty, krwinki czerwone układają się częściowo w rulony. Krwinki białe %: limfocyty małe 38%, limfocyty duże 10%, ciałka przejściowe 1%, neutrofilne 34%, eozynochłonne 10%, komórki jednojądrzaste Ehrlicha 1%, komórki szpikowe (myelocyty) eozynochłonne 2%; wskaźnik Hb 1·2. Chory czuł się obecnie zupełnie dobrze i opuścił klinikę dnia 21. V. ze znaczną poprawą stanu ogólnego. Ciężar ciała przed wyjściem z kliniki 64 kg.; śladzik białka w moczu, który się przy zgłoszeniu do kliniki pokazał, obecnie zupełnie znikł.

W tym przypadku ciężkiej niedokrwistości były trudności rozpoznawcze. O ile z powodu niejasnej etyologii nie można było na pewno rozpoznać niedokrwistości następowej, o tyle z drugiej strony po dokładnem zbadaniu krwi i na podstawie całego przebiegu choroby nie można było na razie rozpoznać pierwotnej niedokrwistości złośliwej; która w każdym prawie przypadku kończy się śmiertelnie. We krwi wprawdzie nigdy nie znaleziono megaloblastów, ale przy każdem badaniu można było zauważyć obraz degeneracyi, a nigdy nie było zjawisk regeneracyi w postaci licznych normoblastów, które się zwykle spotyka w tych przypadkach niedokrwistości złośliwej, w których przychodzi do nagłej poprawy stanu ogólnego. Nie można też było zauważyć ciągłych przełomów, jakie często spotykamy w niedokrwistości złośliwej. Wysoki wskaźnik Hb i stała leukopenia przemawiały w tym przypadku również za niedokrwistością złośliwą. Przeciwko niedokrwistości złośliwej przemawiał ten fakt, że nie można było stwierdzić wybroczyn w siatkówce, jakie zwykle towarzyszą tej chorobie, a mocz, który w niedokrwistości złośliwej zwykle bywa ciemny i zawiera wiele urobiliny, w naszym przypadku był zawsze jasny i nie zawierał urobiliny. Ponieważ jednak sprawa właściwej niedokrwistości pierwotnej złośliwej dotychczas nie jest wyjaśniona, a często niedokrwistość, początkowo rozpoznawana jako złośliwa, później przecież skończyła się wyleczeniem, przeto należy bardzo ostrożnie rozpoznawać niedokrwistość złośliwą, a lepiej oceniać niedokrwistość według ogólnego stanu chorobowego i rozpoznawać niedokrwistość ciężką (anaemia gravis), jak to było w naszym przypadku. Wogóle o niedokrwistości złośliwej można to samo powiedzieć, co Virchow swego czasu powiedział o białaczce wrzekomej (pseudoleucaemia), t. j. że jest to naczynie, do którego się wrzuca wszystkie możliwe postacie niedokrwistości, jeżeli nie można znaleść przyczyny ich powstania.

IV. Salwarsan w chorobie Bantiego.

Zastosowano też salwarsan w jednym przypadku chorobowym, w którym rozpoznanie kliniczne brzmiało: Splenomegalia anaemica (morbus Banti), stadium II.

L. Dz. 485. L. ł. 4. J. S., l. 26, robotnik w kopalni węgla, zgłosił się do kliniki dnia 18. VI. 1912, podając, że obecna choroba rozpoczęła się przed czterema laty. Początkowo pojawiły się dreszcze i gorączka, wówczas również występować miały wymioty, i to kilka razy dziennie niezależnie od spożywanych pokarmów — w różnych porach dnia. Chory wówczas miał zauważyć, że pożółkł; stolec był zaparty, a mocz w skąpej ilości, czerwonawy. Chory miał nadto doznawać silnych bólów w dolnej części brzucha. Na skórze doznawał chory swędzenia, chwilami bardzo uporczywego. Osłabienie ogólne było dość znaczne. W jakiś czas później miewał chory dość często obfite krwawienia z uszu. Już w początkach choroby zauważył wybitne stwardnienie pod lewym łukiem żebrowym, a kiedy je zauważył, miało już podobno być tak znacznych rozmiarów, jak obecnie. Po kilku tygodniach zarówno dreszcze i gorączka, jak i wymioty, miały ustąpić, pobolewanie pod lewym łukiem żebrowym utrzymywało się dalej;

stolce uregulowały się stopniowo i od dwóch lat stolec bywa już prawidłowy. Pierwotne żółtawe zabarwienie skóry ustąpiło, natomiast chory stał się blady. Ostatniej wiosny miał chory zauważyć kilkakrotnie krew w stolcu, a również gdy doznawał zrywania na wymioty i przyspieszał je przez podrażnienie gardła palcem, miał zauważyć w treści zwymiotowanej wcale znaczną ilość krwi, przeważnie skrzepłej. Od kilku tygodni doznaje chory szumu w lewem uchu. Chory podaje jeszcze, że przed siedmiu laty miał doznać znaczniejszych urazów; raz odrzucony gazami przy rozsadzaniu węgla w kopalni, drugi raz szybko spadłszy z windą, doznał znacznego wstrząśnienia. Co do przebytej kiły chory nic nie może podać. (Wywiady wogóle bałamutne).

Stan obecny: Ciepłota 36·8° C, tętno miarowe, dobrze napięte, l. tętna 79. Kościec i mięśnie dobrze rozwinięte, podściółka tłuszczowa podskórna w średniej ilości. Skóra elastyczna, wilgotna, na wewnętrznych stronach obu kończyn górnych rozległe blizny i zaciągnięcia po oparzeniu. Na plecach między łopatkami rozległe, ale powierzchowne blizny. Gruczoły podszczękowe prawostronne macalne, niebolesne. Gruczoł tarczowy nie powiększony. Płuca i serce bez zmian.

Brzuch w całości bardziej wysklepiony, w górnej lewej części wyczuwa się przez powłoki brzuszne pod łukiem żebrowym lewym oporność twardą, przy dotyku nieco bolesną.

Wątroba (opukiwanie) sięga na dwa palce poniżej łuku żebrowego prawego; obmacaniem można stwierdzić, że występuje z pod prawego łuku żebrowego ku środkowej linii ciała, jako twarda okrągława oporność, przy dotykaniu niebolesna. Śledziona wyczuwalna, sięga aż po pępek, twarda, nie bolesna, mało ruchoma, kształtu sierpowatego.

Mocz barwy ciemno-pomarańczowej, ciężar właściwy 1·022, bez białka i cukru, indykan znacznie zwiększony. W kale niema nic nieprawidłowego. Badanie krwi z dnia 19. VI: Ilość krwinek białych 5,200, krwinek czerwonych 2,124.000, Hb 46%, wskaźnik Hb 1·09; krew wogóle bledsza, krzepliwość znacznie zwiększona. Nieliczne poikilocyty i mikrocyty. Krew barwiona prócz różnobarwliwości (polychromatophilia) nie przedstawia nic nieprawidłowego. Krwinki białe %: limfocyty małe 14%, limfocyty duże 7%, ciałka przejściowe 2½%, neutrofilne 74%, eozynochłonne 1½%, komórki tuczne (bazofilne) ½%, komórki jednojądrzaste Ehrlicha ½%. Chory po kilkudniowym pobycie w klinice prócz nieznacznego ogólnego osłabienia i uczucia ugniatania w lewem podżebrzu nie ma żadnych dolegliwości.

Dnia 23. VI. wstrzyknięto choremu śródżylnie 0·50 gr salwarsanu. Chory po wstrzyknięciu nie miał żadnych dolegliwości, ani wzniesienia ciepłoty. W moczu w dobę po wstrzyknięciu wystąpił śladzik białka (0·03‰), w osadzie moczu nie było nic nieprawidłowego. Białko po dwóch dniach ustąpiło i chory miał się zupełnie dobrze. Dnia 30. VI. badanie krwi wykazało nieco więcej krwinek czerwonych, gdyż liczba ich wynosiła 2.872.000, a procent Hb 56%, wskaźnik 0·98, zresztą stosunki zupełnie takiesame, jak przy poprzedniem badaniu. Ponieważ zauważono widoczny przyrost krwinek czerwonych i Hb., wstrzyknięto dnia 30. VI. poraz drugi śródżylnie 0·5 salwarsanu. Chory po wstrzyknięciu nie miał żadnego wzniesienia ciepłoty, a białka, które po pierwszem wstrzyknięciu wystąpiło w moczu, obecnie nie wykazano. Dnia 6. VII., a więc w sześć dni po wstrzyknięciu stwierdzono przy badaniu krwi znów nieznaczne zwiększenie się krwinek czerwonych; procent Hb pozostał ten sam, jak po pierwszem wstrzyknięciu. Śledziona była nieco więcej ruchoma i mniejsza. Chory nie chciał dłużej pozostać w klinice, wobec tego dalsza obserwacya chorego na razie odpadła.

Rozpoznanie kliniczne w tym przypadku oparto częściowo na dolegliwościach, których chory doznawał przed wstąpieniem do kliniki (t. j. częste krwotoki z nosa, krwawienia z jelit, żółtaczka, ogólne osłabienie), następnie na badaniu klinicznem, które wykryło znaczne powiększenie śledziony, wątroby, indykan w moczu. Odczyn WNB był bez znaczenia, gdyż w 0·5 cm³ surowicy było słabe zahamowanie, w 0·25 cm³ surowicy zupełna hemoliza, próba kontrolna, t. zn. 1 cm³ surowicy bez antygenu, dała zupełne zahamowanie hemolizy, a więc była to jedna z surowic, które same przez się dają zahamowanie (chory przeczył, jakoby kiedykolwiek przebywał kiłę). W krwi był typowy obraz następowej niedokrwistości; względnej limfocytozy, jaką zwykle opisują w chorobie Bantiego, w naszym przypadku nie zauważono.

Etyologia choroby w naszym przypadku była dość niejasna, gdyż można było według podania chorego myśleć o przebytej zimnicy, nie można też było stanowczo wyłączyć kiły bądź dziedzicznej, bądź nabytej. Jak w naszym przypadku, tak i wogóle w chorobie Bantiego i ze względu na niezupełnie jasną etyologię nie można się zgodzić w każdym przypadku na leczenie chirurgiczne, które polega na wycięciu śledziony, jakkolwiek niektórzy opisują zupełne i trwałe wyleczenie po tym zabiegu. O ile jednak są pewne dane za tem, że choroba może być następstwem kiły, czy dziedzicznej, czy to nabytej, byłoby zawsze przed postanowieniem operacyi wskazane leczenie przeciwkiłowe. Literatura amerykańska podaje jeden przypadek choroby Bantiego, który w dwa lata po wycięciu śledziony zakończył się śmiertelnie, a nekroskopia wykazała kiłę. Dla samego nawet Bantiego etyologia tej choroby była niejasna; przypadki przez niego opisane dotyczyły głównie Włochów z okolic zimniczych, można więc było łatwo przypuścić w tych przypadkach tło zimnicze. Ponieważ w późniejszym okresie nie ma wyraźnej różnicy między chorobą Bantiego a marskością wątroby, więc wielu anatomopatologów i klinicystów odrzuca teoryę Bantiego. Banti twierdzi, że choroba ta powstaje wskutek przewlekłego zatrucia istotami, które się pierwotnie wytwarzają w schorzałej śledzionie i drogą żyły wrotnej dostają się do wątroby, gdzie miejscowo wywołują stan zapalny. Gilbert i Fournier podają, że prawdopodobnie śledziona i wątroba równocześnie zostają uszkodzone przez jakieś istoty trujące, lecz sprawa chorobowa w wątrobie wolniej się rozwija. Prawdopodobnie nie wywołują tej choroby drobnoustroje, gdyż żadnemu z badaczy tej choroby nie udało się wyhodować drobnoustrojów ani z krwi, ani ze śledziony. Jaki więc czynnik wywołuje wszystkie objawy chorobowe, na razie niewiadomo. Nie ulega wątpliwości, że w wielu przypadkach jest pierwotnem tłem choroby wrodzona kiła lub też zimnica. Z obserwacyi klinicznej można tyle na razie wnosić, że różnorodne zmiany histologiczne w narządach mogą wywołać te same objawy kliniczne, ten sam obraz chorobowy. W każdym razie, nie wchodząc w to, czy choroba Bantiego powstaje na tle kiłowem, czy też na tle zimniczem, prócz leczenia chirurgicznego i przed niem próbować należy leczenia arsenem w dużych dawkach. W naszym przypadku wstrzykiwanie salwarsanu było niejako stosowaniem arsenu w większych dawkach.

V. Salwarsan w zimnicy.

Wreszcie stosowano też salwarsan w klinice nasze

w zimnicy uporczywej i długo trwającej »febris tertiana duplex«. Za szczupły materyał kliniki nie pozwalał zebrać liczniejszych przypadków zimnicy, leczonej salwarsanem. W ciągu dwóch ostatnich lat zdarzył się tylko jeden przypadek zimnicy, uważam jednak za stosowne przytoczyć ten przynajmniej jeden przypadek, w którym stosowano salwarsan.

L. Dz. 353. L. ł. 37. M. P: l. 25, ślusarz z Dąbrowy Starej, zgłosił się dnia 18. IV. 1912 do kliniki. Obecna choroba miała się rozpocząć przed pół rokiem dreszczami, trwającymi kilkanaście minut, po których następowało znaczne podniesienie ciepłoty ciała, utrzymujące się koło dwóch godzin, poczem występowały silne poty na całem ciele. Objawy te powtarzały się przez trzy miesiące co dwa dni, zwykłe w godzinach przedpołudniowych. W następnych dwóch miesiącach napady te nie pojawiały się tak regularnie co dwa dni, występowały jednak co tydzień, a czasami co dwa tygodnie, zależnie od środka leczniczego, jaki chory przez kilka dni od czasu do czasu zażywał. Od dwóch tygodni skarży się chory na zupełny brak apetytu, czuje się bardzo osłabiony, tak że nie jest obecnie zdolny do żadnej pracy i dlatego zgłosił się o pomoc do naszej kliniki. Co do przebytych chorób podaje, że przed kilku laty przebył zakażenie kiłowe i leczył się w szpitalu św. Łazarza w Krakowie.

Stan obecny: Chory wzrostu średniego, o silnej budowie i dość dobrem odżywieniu; ciepłota ciała 36·7°C. tętno miarowe, dobrze napięte, 78. Skóra blada z odcieniem oliwkowym, wilgotna, elastyczna. Narządy wewnętrzne klatki piersiowej bez zmian. Brzuch nieco wzdęty, w okolicy obu łuków żebrowych oporny, niebolesny. Wątroba macalna na trzy palce pod łukiem żebrowym prawym, twarda, gładka, nie bolesna. Śledziona macalna, przekracza linię pachową przednią i sięga na trzy palce niżej łuku żebrowego, twarda, przy dotykaniu nie bolesna. Mocz pomarańczowy, ciężar właściwy 1.026, indykan zwiększony, białka i cukru niema. Odczyn WNB ujemny.

Badanie krwi: Ilość krwinek białych 4,000, ilość krwinek czerwonych 3,200.000, Hb 61%. W krwi świeżej ciałka czerwone układają się w rulony; nieliczne poikilocyty, prócz tego widać gamety jajowate poruszające się; przy dokładnem badaniu można widzieć zwitki poruszające się. Kształt pasorzytów odpowiadał plasmodium vivax (haemamoeba vivax). W krwi barwionej sposobem Gemsy widać krwinki czerwone zajęte przez schizonty; krwinki w całości nieco większe niż prawidłowe; schizonty przedstawiały się jako małe pierścienie, których jedna połowa z guziczkowatem zgrubieniem, a druga grubsza, półksiężycowata. Prócz tych postaci widać jeszcze duże pierścienie, a obok nich różne nieregularne twory. Gdzieniegdzie schizonty wypełniały szczelnie znacznie powiększone krwinki czerwone, jako bryłki nieregularne, zawierające ziarna melaniny. (Krew badana była podczas napadu w pięć dni po przyjęciu do kliniki).

Chory od dnia przyjęcia do kliniki przez pięć dni nie gorączkował. W piątym dniu o godz. 5. wieczorem dostał silnych dreszczów, poczem ciepłota ciała podniosła się do 39·2°C, a nad ranem opadła do 36·4°C. Następnego dnia wieczorem znów dreszcze i wzniesienie ciepłoty do 39·4 C. Przez następnych kilka dni codziennie wieczorem o tej samej porze było wzniesienie ciepłoty, dochodzące do 39·4°C, poprzedzone zawsze silnymi dreszczami.

Wobec tego wstrzyknięto dnia 30. VI. podczas najwyższego wzniesienia ciepłoty 0·5 gr salwarsanu śródżylnie. W godzinę po wstrzyknięciu ciepłota ciała podniosła się jeszcze znaczniej, gdyż dochodziła do 40·2°C i na tej wysokości utrzymywała się jeszcze przez dwie godziny, poczem opadła do 38·4°. Wzniesienie ciepłoty, dochodzące do 38·4°, utrzymywało się jeszcze przez następną dobę. Na trzeci dzień rano ciepłota 36·4°C. Chory prócz znacznego osłabienia i mroczenia w oczach nie miał żadnych dolegliwości. Łaknienie, przedtem znacznie upośledzone, wróciło. (W pięć dni po wstrzyknięciu zbadano krew i nie znaleziono pasorzytów zimniczych). Stan bezgorączkowy trwał przez dziewięć dni. Dziesiątego dnia wieczorem chory znów dostał typowego napadu zimnicy, podobnego zupełnie do poprzedniego. We krwi badanej podczas napadu znaleziono liczne plasmodya, głównie w kształcie półksiężyca.

Dnia 12. V. wstrzyknięto poraz drugi 0·5 salwarsanu śródżylnie, poczem stan chorego znowu przez 9 dni był zupełnie dobry, a w dziesiątym dniu chory znów dostał silnych dreszczów i wzniesienia ciepłoty. We krwi znów można było stwierdzić dość liczne plasmodya zimnicze. Dnia 22. V. wstrzyknięto poraz trzeci 0·5 salwarsanu śródżylnie i stan chorego znowu się na dziewięć dni poprawił.

Obserwacya kliniczna w tym przypadku stwierdziła, że salwarsan nie zniszczył zupełnie pasorzytów zimniczych, lecz tylko odsunął napad na dni dziewięć. Przy następnym napadzie nie próbowano już wstrzykiwać salwarsanu, natomiast zastosowano chininę w postaci wstrzykiwania śródżylnego w ilości 1·00 gr.

Wstrzyknięcie śródżylne chininy było nieco bolesne, po wstrzyknięciu chory był nieco oszołomiony, ale objawów zatrucia nie zauważono. W godzinie po wstrzyknięciu ciepłota ciała podniosła się do 40·4°C, a w trzy godziny po wstrzyknięciu wynosiła jeszcze 40·2°C. Następnego dnia rano ciepłota opadła do 36·4°C, chory był bardzo osłabiony i doznawał silnych zawrotów głowy. Równocześnie zauważono w miejscu wstrzyknięcia po stronie zginaczy ramienia skórę lekko obrzękłą, nieco na dotyk tkliwą i jednostajnie brunatno-ziemisto zabarwioną. W osiem dni po wstrzyknięciu obrzęk jakoteż zabarwienie zupełnie ustąpiły, a ciepłota ciała od tego czasu była prawidłowa. We krwi w 15 dni po wstrzyknięciu nie wykryto tworów zimniczych; liczba ciałek czerwonych 4,000.000, Hb 66%, zresztą we krwi nie znaleziono nic nieprawidłowego, śledziona obecnie sięga na palec pod łukiem żebrowym i nie jest tak twarda, jak przy zgłoszeniu się chorego do kliniki. Od dnia wstrzyknięcia chininy pozostawał chory jeszcze przez 19 dni w klinice i nie miał nigdy podwyższonej ciepłoty, czuł się zupełnie dobrze; opuścił klinikę w stanie ogólnym dobrym.

Trudno z tego jednego przypadku wysnuwać wnioski co do działania salwarsanu na zimnicę, ale w każdym razie można się było tutaj przekonać, że salwarsan działał o tyle skutecznie na sprawę chorobową, iż odsuwał przynajmniej na kilka dni napady zimnicze. Może być, że ten jeden przypadek o bardzo złośliwym i uporczywym przebiegu, nie nadawał się do leczenia salwarsanem, a zimnica o przebiegu łagodniejszym byłaby tym środkiem wyleczona. W naszym przypadku wykazano we krwi »plasmodium vivax«, które jest bardzo złośliwe i wywołuje napady co trzeci dzień, a w razie obecności dwóch generacyi, w różnym czasie dojrzewających, gorączkę codzienną. Tuschinsky, który na wielkim materyale klinicznym w Petersburgu próbował wstrzykiwań salwarsanu w zimnicy, doszedł już przedtem do tego przekonania, że ciężkich postaci zimnicy salwarsanem wyleczyć nie można, że jednakowoż salwarsan zmniejsza napady i odsuwa je na kilka lub nawet na kilkanaście dni.

*

Wogóle wyniki lecznicze salwarsanem we wszystkich przypadkach chorobowych, w których go w naszej klinice stosowano, były tego rodzaju, że na razie nic stanowczego nie można orzec o działaniu salwarsanu tak w chorobach parakiłowych, jakoteż we wszystkich innych przypadkach chorobowych, leczonych tym środkiem. Leczenie salwarsanem znajduje się w tym zakresie jeszcze w okresie prób, tembardziej, że dawki średnio stosowane w klinice, a mianowicie 0·5 gr na dawkę, były w stosunku do zasad, podanych przez Hatę, za małe. Hata bowiem obliczył jako dawkę średnią 0·01 gr na kilogram wagi królika. Może w przyszłości przy zastosowaniu odpowiednio zwiększonych dawek będzie można coś pewniejszego orzec o działaniu salwarsanu.

Przyczynę powstawania gorączki po wstrzykiwaniach czy to śródmiąższowych, czy śródżylnych, rozmaicie tłómaczono. Neisser twierdził, że wzniesienie ciepłoty po salwarsanie przy świeżych sprawach kiłowych pochodzi od szybkiego rozpadania się krętków bladych i od trucizn, które się wtedy w znacznej ilości we krwi znajdują. Ze zdaniem Neissera nie można się zgodzić, gdyż w klinice naszej wstrzykiwano salwarsan u wielu osób, które wcale kiły nie przebywały, a mimo to można było czasami zauważyć znaczne wzniesienie ciepłoty. Niektórzy znów przypuszczali, że przy każdem nakłuciu naczynia uchodzi z niego kilka kropel krwi do igły, w których znajdują się pewne fermenty, a te wstrzyknięte do krwi podnoszą ciepłotę ciała; fermenty te mają tę własność, że wstrzyknięte nawet w bardzo małych dawkach mogą wywołać wzniesienie ciepłoty. Dalsze badania w tym kierunku wykryły, że nawet fizyologiczny rozczyn soli może wywołać podniesienie ciepłoty. Marschalko wyraził zdanie, że dreszcze i gorączka po wstrzyknięciu śródżylnem salwarsanu powstawały w jego przypadkach dlatego, iż zwykle używał do wstrzyknięć płynu hypertonicznego, a skoro zaczął używać płynu hypotonicznego, objawy te znacznie się zmniejszyły i rzadziej się pojawiały. W naszej klinice wstrzykiwano salwarsan w ten sposób, że w 50 gr fizyologicznego rozczynu soli znajdowało się 0·10 gr salwarsanu w rozczynie zasadowym, który według Loeba ma być rozczynem izotonicznym. Herman Majer używał do wstrzykiwań rozczynu soli 0·5%, a mimo to ciepłota ciała w przeważnej liczbie przypadków dochodziła po wstrzyknięciu do 38·4°C, ale dreszczów i innych ubocznych objawów, jak wymioty, nie zauważył Majer nigdy. Później wogóle zaprzestano wstrzykiwać salwarsan w rozczynie soli, a używano wody przekroplonej; i po niej jednak dość często zauważano nawet kilkudniowe gorączki.

Wechselman odnosi wzniesienie ciepłoty w tych przypadkach do zwiększonego rozpadu białka w ustroju. W klinice naszej po jednorazowem wstrzyknięciu salwarsanu nie można było zauważyć wzniesienia ciepłoty, któreby wprost można było odnieść do wpływu rozczynu soli. Zwykle w tych przypadkach, w których ciepłota ciała przed wstrzyknięciem była nieco podniesiona, utrzymywała się gorączka i przez kilka dni po wstrzyknięciu. Jedynie tylko w wyżej opisanym przypadku zimnicy bezpośrednio po pierwszem wstrzyknięciu salwarsanu ciepłota ciała znacznie się podniosła. Prócz tego przypadku złośliwej zimnicy zauważono u chorych z niedokrwistością następową po zimnicy stale już po pierwszem wstrzyknięciu niewielką gorączkę, która jednakowoż po dobie ustępowała. W innych przypadkach chorobowych, zwykle dopiero po drugiem lub trzeciem wstrzyknięciu można było zauważyć wzniesienie ciepłoty, dochodzące czasami do 39·2°C i poprzedzone często silnymi dreszczami, a czasami i wymiotami. Przyczynę tych objawów można było przypisać zbiorowemu (kumulatywnemu) działaniu arsenu w ustroju w postaci lekkiego zatrucia.

Co do wessalności arsenu po śródżylnem wstrzyknięciu można się było przekonać, że czasami już po trzech dniach nie było w moczu ani śladu arsenu. Prace Bornsteina w tym kierunku wykazały, że gdy w moczu znika arsen po trzech tygodniach, to w narządach wewnętrznych, a głównie w wątrobie i śledzionie można go wykazać czasami jeszcze w trzy miesiące po wstrzyknięciu. Po wstrzyknięciu śródżylnem salwarsanu arsen niedługo krąży we krwi, lecz osiada w narządach wewnętrznych, głównie w wątrobie i śledzionie. Ritter wykonał w tym kierunku doświadczenia na szeregu królików i przekonał się, że po jednorazowem wstrzyknięciu 0·01 gr salwarsanu można było jeszcze po 30 dniach znaleść arsen w wątrobie, a dopiero po 60 dniach arsenu wykryć się nie udawało. Następnie powtarzał on wstrzyknięcie w 40 dni po pierwszem, a granica wykrycia arsenu w wątrobie rozszerzyła się na 60 dni; jeżeli zaś u tych samych królików w odstępie 8 do 14 dni wstrzykiwał po raz trzeci arsen, to stwierdzał arsen w wątrobie po 70 dniach, a czasami nawet w 100 dni po wstrzyknięciu. Z tego widać, że arsen po kilkakrotnem wstrzyknięciu ma działanie zbiorowe (kumulatywne). W ten sam sposób można było wytłómaczyć, że odczyn gorączkowy występował w naszej klinice czasami dopiero po drugiem lub trzeciem wstrzyknięciu salwarsanu.

O gruczołach przytarczycznych.

Sprawozdanie poglądowe.

(Odczyt na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego w dniu 11. XII. 1912 r.).

Podał

Dr Jan Nowaczyński

(asyst. klin. med. Un. Jag.).

Gruczoły przytarczyczne są to, jak wiadomo, małe, okrągłe lub owalne twory, leżące na bocznych płatach tarczycy w liczbie czterech, dwa w górze, dwa w dole; makroskopowo różnią się od tarczycy i gruczołów limfatycznych swą brunatnawą barwą. Histologiczne badanie wykazuje, iż utkanie ich składa się z licznych pasm lub grup nabłonkowych, między któremi znajduje się skąpa tkanka łączna, zawierającą dość liczne naczynia. Budowa więc jest zupełnie inna, niż tarczycy; brak pęcherzyków z koloidem, nabłonki zaś są większe, posiadają jasną protoplazmę, prawidłowo zawierającą kulki tłuszczu oraz glikogen; w niektórych miejscach można znaleźć pęcherzyki drobne, mniej lub więcej wykształcone, zawierające substancyę koloidalną. Welsh rozróżnia wśród komórek nabłonkowych gruczołów przytarczycznych dwa rodzaje komórek: komórki główne (Hauptzellen) oraz komórki kwasochłonne (oxyphile Zellen). Pierw-

sze są wieloboczne, mają protoplazmę bardzo słabo barwiącą się i układają się zwykle w formie palisad; drugie zaś charakteryzują się powinowactwem protoplazmy do barwików kwaśnych, np. do eozyny. Wspomnieć należy, iż Getzowa znajduje jeszcze komórki podobne do syncytyum.

Gruczoły przytarczyczne według Sandstroema mają być resztkami zarodkowej tkanki tarczycy, według zaś badań Kohna i Shapera stanowią zupełnie niezależne twory.

Badania doświadczalne ostatnich lat wykazują, że te małe twory stanowią narząd ważny i konieczny do życia. Usunięcie ich operacyjne lub wogóle brak ich czynności wiedzie, jak to Vassale i Generali wykazali u psów i kotów, do typowego obrazu tężyczki (tetania) z objawami takimi jak: kloniczne i toniczne skurcze mięśniowe, wzmożone pragnienie, podniesienie ciepłoty, przyspieszenie tętna, śpiączka, kurczowy typ oddychania i t. p. U różnych zwierząt występują te objawy z różnem nasileniem. Objawy są tak charakterystyczne, iż o ile usunięcie operacyjne gruczołów było bez zarzutu, nie można wątpić o przyczynowym związku między tężyczką a brakiem czynności ciał przytarczycznych. Dawniej przypuszczano, że tarczyca i gruczoły przytarczyczne stanowią narządy czynnościowo równorzędne. Gley np. twierdził, że tężyczka występuje tylko wtedy, jeśli usunie się zupełnie całą tarczycę, że natomiast wycięcie samej tarczycy lub tylko gruczołów przytarczycznych nie wywołuje tężyczki. Pozostawienie np. jednego tylko ciałka wystarczałoby do zachowania czynności całego narządu, t. j. tarczycy oraz ciał przytarczycznych. Wnet jednak dalsze badania wykazały, że oba narządy są różne. Już Mousu zauważył, że po wycięciu tarczycy, ciałka przytarczyczne pozostawione nie mogą przeszkodzić rozwinięciu się obrazu chery (cachexia thyreopriva). Gdy zaś następnie Kohn wykazał, że oprócz dwu zewnętrznych ciał przytarczycznych są jeszcze dwa wewnętrzne ciałka, gdy dalej Vassale i Generali wykryli obecność ciałek w tkance tłuszczowej okołoosierdziowej, a Erdheim u szczurów także i w tkance grasicy, wyjaśniła się cała sprawa. I teraz wiemy, że tylko wtedy wystąpi tężyczka, gdy wszystkie, tak wewnętrzne, jakoteż i zewnętrzne gruczoły przytarczyczne zostaną usunięte. W tych przypadkach zaś, w których mimo pozostawienia jednego lub dwu gruczołów wystąpiły objawy tężyczki, przyjąć należy, że gruczoły, które pozostały, nie są zdolne do objęcia czynności zastępczej; zważyć bowiem należy, że gruczoly te są bardzo czułe na najmniejsze już uszkodzenia tak, że np. przypadkowe podwiązanie naczynia wywołuje ich zanik i utratę czynności. Fakty powyższe są wynikiem licznych badań Vassalea, Generaliego, Welsha, Walbauma, Pinelesa i t. p.

Ciekawe są doświadczenia Hagenbacha; usuwał on u psów i kotów całą tarczycę razem z wewnętrznemi ciałkami przytarczycznemi, a pozostawiał zewnętrzne; w następstwie tego powstawał charakterystyczny obraz charłactwa (cachexia thyreopriva); tężyczki jednak nie było. Gdy zaś później usunął i zewnętrzne ciałka, ginęły zwierzęta w krótkim czasie na tężyczkę. Te doświadczenia są o tyle ważne, że wykazują, iż charłactwo (cachexia thyreopriva) nie rozwija się wyłącznie po usunięciu tarczycy, lecz prawdopodobnie stoi w związku z usunięciem lub uszkodzeniem gruczołów przytarczycznych. Za tem przypuszczeniem przemawia spostrzeżenie Erdheima, iż objawy takie, jak np. wypadanie lub psucie się (Brüchigwerden) zębów, włosów, paznokci, które spostrzega się w obrzęku śluzowatym i charłactwie tarczycznem, są także następstwem usunięcia ciałek przytarczycznych.

Pozostawienie jednego ciałka zapobiega wprawdzie pojawianiu się tężyczki, lecz nie chroni przed zejściem śmiertelnem. Wynika to z doświadczeń Walbauma i Chistensa, który zauważył u kozy po wycięciu tarczycy i pozostawieniu jednego ciałka, wystąpienie obrzęku śluzowatego po 6 miesiącach, a po 265 dniach nagle tężyczka z zejściem śmiertelnem.

Pomimo, że, jak powyższe doświadczenia bezwątpienia wykazują, gruczoły przytarczyczne posiadają odrębną czynność, różną od czynności tarczycy, to przecież z drugiej strony niektóre doświadczenia wskazują na to, że istnieje pewien związek między tarczycą a gruczołami przytarczycznymi. Gley np. zauważył, że po wycięciu tarczycy gruczoły przytarczyczne ulegają przerostowi, powiększają się, stają się nawet dwa razy większe od prawidłowych; fakt ten stwierdzili i inni autorowie. Według Gleya znaczy to, że gruczoły przytarczyczne są w warunkach prawidłowych zarodkową tkanką tarczycy, przerastając zaś, zamieniają się na gotową zróżniczkowaną tkankę tarczycy. W tym przypadku przerost bywa spowodowany objęciem czynności zastępczej przez gruczoły przytarczyczne. Ten pogląd Gleya upadł, okazało się bowiem, że nie zachodzi tu wcale zamiana gruczołów przytarczycznych w tarczycę. W związku z powyższem przypuszczeniem Gleya pozostawałby fakt, że podawanie wyciągów tarczycy ma usuwać tężyczkę, czyli niejako do pewnego stopnia zastąpić czynność ciał przytarczycznych. Lecz i ten fakt niezupełnie okazał się pewnym.

Inaczej zapatruje się na tę sprawę Rudinger; przypuszcza on mianowicie, że tarczyca i gruczoły przytarczyczne są wzajemnymi antagonistami, mianowicie przez usunięcie działania hamującego jednego gruczołu (tarczyca) w przypadku jego wycięcia, może drugi (ciała przytarczyczne) przerastać. W myśl tego przypuszczenia powinna też i tarczyca powiększać się po wycięciu ciał przytarczycznych, i tak też jest rzeczywiście, jak to wynika ze spostrzeżeń Luseny, Vassalea, Generaliego i Edmunda. Zapatrywanie Rudingera zdaje się popierać spostrzeżenia Moussu, że podawanie gruczołów przytarczycznych konia w obrzęku śluzowatym nie odnosi wyniku, natomiast dobrze działa w chorobie Basedowa. Opierając się na tem, przypuszcza Rudinger, że obrzęk śluzowaty jest właściwie wyrazem hyperfunkcyi ciał przytarczycznych, która objawia się po równoczesnem odpadnięciu czynności antagonisty, t. j. tarczycy.

Eppinger, Falta i Rudinger stwierdzili dalej, że tarczyca i układ chromochłonny (nadnercza) czynnościowo wspierają się. Objawem tego zaś będzie fakt, że po wstrzyknięciu adrenaliny nastąpi cukromocz i podniesienie ciśnienia. Objawów tych natomiast po wycięciu tarczycy nie zauważymy, gdyż naturalnie odpada wtedy działanie wspierające tarczycy, a przez to samo biorą przewagę hamujące wpływy gruczołów przytarczycznych. Gdy się zaś z tarczycą usunie równocześnie ciała przytarczyczne, wtedy po wstrzyknięciu adrenaliny wystąpi cukromocz i wzmożenie ciśnienia krwi. Z tego wynika, że działanie hamujące, które przeszkadza powstawaniu cukromoczu po usunięciu tarczycy, wychodzi z gruczołów przytarczycznych. Po ich usunięciu odpadają i wpływy hamujące.

Doświadczenia te, oraz teoretyczne rozumowanie doprowadza Rudingera do przekonania, że między tarczycą a gruczołami przytarczycznymi zachodzi wzajemny antagonizm.

Co się tyczy stosunku do układu współczulnego, to ci sami autorowie przypuszczają również działanie hamujące ciał przytarczycznych na nerw współczulny. Objaśniają to objawami, jakie zachodzą przy tężyczce. Prawidłowo dążą podrażnienia przez tylne czuciowe korzenie nerwowe rdzenia do komórek przednich rogów; te podrażnienia zostają przez wydzielinę ciał przytarczycznych tłumione. Jeśli np. tylne czuciowe korzenie zostaną przerwane, odpadają podrażnienia, przez co działanie hamujące bierze górę, powstaje zmniejszenie pobudliwości (Untererregbarkeit). Przy tężyczce ma się rzecz inaczej. Tutaj wpływów hamujących, które z ciał przytarczycznych wychodzą, niema, przez co podrażnienia, idące drogami czuciowemi, tak silnie naładowują komórki przednich rogów, że dochodzi do nagłego wyładowania, do stanu naddrażliwości (Übererregbarkeit), którego wyrazem jest napad tężyczki. To pojmowanie modyfikuje Biedl, opierając się na swych doświadczeniach. Mianowicie u psów z rdzeniem przeciętym na wysokości 6—8

kręgu piersiowego występują w czasie napadu tężyczki typowe kloniczne i toniczne drgawki kończyn przednich oraz silne napięcie (rigiditas) mięśni, w tylnych natomiast kończynach zauważa się tylko włókienkowe drgania mięśni, lub pojedyncze ich skurcze bez napięcia mięśni; właściwie zaś powinny i w tylnych kończynach występować te same objawy, co w przednich, gdyż łuk odruchowy dla tylnych kończyn po tem przecięciu rdzenia nie zostaje zniszczony. Na podstawie tego przenosi Biedl siedzibę stanu naddrażliwości z komórek przednich rogów do wyższych części, t. j. do mózgu.

I w stosunku działania na układ współczulny zachodzi antagonizm między tarczycą, a gruczołami przytarczycznymi; te hamują, jak wyżej wytłómaczono, układ współczulny, tarczyca natomiast wspiera go o tyle, iż w hypertyreoidyzmie stan drażliwości (Erregungs zustand) układu współczulnego jest wzmożony, w atyreoidyzmie zaś obniżony.

Z innego punku widzenia zapatrują się na antagonizm między tarczycą a ciałami przytarczycznemi Vassale i Generali. Według nich mianowicie mają gruczoły przytarczyczne stanowić narządy, niszczące substancye trujące, jakie wytwarza tarczyca. W jaki jednak sposób to się odbywa, nie wiadomo.

Usiłowania wytłómaczenia tej teoryi są, nie tłómaczą jednak istoty rzeczy. Tak np. Pfeiffer i Meyer przypuszczają obecność toksyny tężyczkowej we krwi chorych na tężyczkę; udało im się bowiem wywołać objawy tężyczki u zwierząt z częściową paratyreoidektomią przez wstrzykiwania surowicy zwierząt chorych na tężyczkę. Biedl znów stwierdził, że po obfitym upuście krwi i infuzyi zdrowej krwi nastąpiła poprawa stanu zwierzęcia chorego na tężyczkę. W ostatnich czasach Wiener próbował wykazać obecność jadu tężyczkowego w ten sposób, że przez wstrzykiwanie kotom surowicy zwierząt chorych na tężyczkę wytwarzał niweczniki — które wstrzyknięte chorym zwierzętom, leczyły je.

Inne tłomaczenie sposobu działania ciał przytarczycznych opiera się na spostrzeżeniach działania soli wapniowych na układ neuromięśniowy; sole wapniowe obniżają mianowicie jego pobudliwość. Za tem przemawia eksperyment Questa, który przez podawanie psom pożywienia, nie zawierającego soli wapnia, zdołał wywołać stan naddrażliwości nerwów ruchowych. Mac Callum i Vögtlin znaleźli u zwierząt z częściową paratyreoidektomią wzmożone ilości wapnia w moczu, Leopold zaś i Reuss mniejszą ilość ogólną wapnia w ustroju u szczurów tężyczkowych, niż u zwierząt kontrolnych. Na związek, jaki zachodzi między gruczołami przytarczycznymi a przemianą wapnia, naprowadziło Mac Calluma i Vögtlina to spostrzeżenie, że przez wstrzykiwania 5% rozczynu octanu lub mleczanu wapnia udało im się usunąć objawy tężyczki na przeciąg 24 godzin: przypuszczają więc oni, że ciała przytarczyczne są regulatorami przemiany wapniowej w ustroju. Po usunięciu gruczołów spada zawartość wapnia w tkankach częścią przez wzmożone wydzielanie soli, częścią przez niedostateczne wessanie: brak soli wapniowych może wywoływać drgawki mięśniowe. Zgadza się to w zupełności z wyżej podanemi doświadczeniami Questa. Sole wapniowe faktycznie zmniejszają i łagodzą czasowo objawy napadu tężyczkowego, lecz nie usuwają tężyczki zupełnie, t. zn. nie przedłużają życia, stąd też według Biedla tą teoryą nie da się w zupełności wytłomaczyć istoty tężyczki.

Jednem słowem znaczenie ciał przytarczycznych dla patologii człowieka nie jest jeszcze należycie wyjaśnione.

Podobnie też nie można zupełnie pewnie odnosić pewnych jednostek chorobowych, jak np. zmięknienia kości (osteomalacia), krzywicy, rzucawki porodowej, myotonii i myastenii, d żączki porażnej, zaniku postępującego mięśni i t. p. do zmian, jakie anatomopatologowie znajdują w gruczołach przytarczycznych, a przynajmniej z pewnemi zastrzeżeniami należy oceniać ewentualny związek, jaki może zachodzić między temi sprawami chorobowemi, a zmianami patologicznemi w gruczołach przytarczycznych. Na myśl istnienia związku między zmięknieniem kości i krzywicą a gruczołami przytarczycznymi naprowadził wpływ niezaprzeczony tych gruczołów na przemianę wapnia, wycięcie bowiem gruczołów przytarczycznych odbija się na budowie kośćca w ten sposób, iż układ kostny pozostaje bez wapna, względnie nowo tworząca się tkanka kostna ulega spóźnionemu i niezupełnemu zwapnieniu. Erdheim uważa te zmiany wprost za krzywicze. Podobnie też i kostnina, tworząca się po złamaniach kości u ludzi lub zwierząt z niedomogą gruczołów przytarczycznych, jest taka, jak w krzywicy. Zmiany jednakże anatomopatologiczne, jakie Erdheim i Schmorl znaleźli w gruczołach w przebiegu zmięknienia kości, były przeważnie bardzo nieznaczne, a powtóre zmiany te mogą też zdarzać się w gruczołach i w stanach prawidłowych bez zajęcia układu kostnego, nie wystarczają więc te spostrzeżenia do przyjęcia powyżej wspomnianego związku. Jeszcze mniej przynoszą nam badania gruczołów w przebiegu krzywicy, gdyż nie stwierdzają w nich prawie żadnych zmian anatomopatologicznych.

Co się tyczy stosunku gruczołów do tężyczki dzieci, to Escherich przyjmuje jako pewnik genezę paratyreoidealną tej choroby i tłomaczy, że zmiany w gruczołach są przyczyną tężyczki, przyczem jednak i krzywicy przypisują niejako rolę czynnika wywołującego lub ułatwiającego powstawanie sprawy chorobowej. Potwierdzają to anatomopatologowie, jak Erdheim i Yanase, którzy znajdowali w ciałkach przytarczycznych u dzieci, zmarłych na tężyczkę, wybroczyny lub zmiany po wybroczynach, na podstawie czego twierdzą, że te wybroczyny sprawiają usposobienie do tężyczki. Zdania tego nie podziela Lubarsch, który na podstawie swych badań, potwierdzających zresztą wyniki badań Erdheima, przyjmuje, że wybroczyny owe są natury drugorzędnej, że są one mianowicie następstwem drgawek i powstają tem łatwiej, iż same gruczoły przytarczyczne są delikatne i silnie unaczynione. Podobne zmiany w gruczołach stwierdza się w przypadkach rzucawki połogowej i tu również przyjąć należy zmiany te, jako następstwo samej sprawy chorobowej, mimo że Vassale utożsamia rzucawkę z tężyczką i uważa ją za wyraz hypofunkcyi gruczołów; opiera zaś swe poglądy na doświadczeniach na ciężarnych sukach, u których uszkodzenie gruczołów przytarczycznych wywołało silne objawy rzucawki, ustępujące po podaniu paratyreoidyny. Vassale miał też, jak podaje, stwierdzić u tych zwierząt, cierpiących na rzucawkę, te same zmiany w nerkach, jakie napotyka się w przypadkach rzucawki ludzkiej.

Wyżej przytoczone poglądy badaczy, są to wszystko wywody czysto teoretyczne. Opierając się bowiem na tem spostrzeżeniu, że brak czynności ciał przytarczycznych wiedzie do tężyczki, przyjmuje się mimowoli, że ewentualnie i zmiany anatomiczne, napotykane w gruczołach w przebiegu pewnych spraw chorobowych, muszą być przyczyną jej powstania. Czy tak jest istotnie, nie można na pewno powiedzieć. Z jednej strony bowiem trudno przypuścić, by tak nieznaczne zmiany anatomiczne, jakie stwierdzili badacze w gruczołach przytarczycznych, miały koniecznie sprowadzać obraz tężyczki czy rzucawki, który w całej pełni występuje zazwyczaj dopiero po zupełnem usunięciu gruczołów. Z drugiej zaś strony wiedząc, że drgawki są wyrazem silnego podrażnienia ośrodkowego układu nerwowego przez jakiś jad, który nie został w ustroju zobojętniony, nie możemy na pewno powiedzieć, czy jad ten, wywołujący obraz drgawek, jest zawsze w każdym przypadku jednego i tego samego pochodzenia, oraz czy jego działanie musi koniecznie ujawniać się drogą, wiodącą przez ciałka przytarczyczne.

Z drugiej znów strony trudno nie przyjąć pewnego związku między gruczołami przytarczycznymi a tężyczką ludzi, czy to występującą po operacyi wola, czy w czasie ciąży, czy nawet w przebiegu zaburzeń przewodu pokarmowego. We wszystkich tych razach objawy tężyczki są tak

podobne do tężyczki doświadczalnej u zwierząt, że mimo woli nasuwa się myśl o przyczynowym związku między nimi, a gruczołami przytarczycznymi. Ze względu zaś na to, że niejednokrotnie objawom tężyczki towarzyszą zmiany patologiczne gruczołów przytarczycznych, przyjmujemy, że wszystkie postacie tężyczki ludzkiej są niejako wyrazem hypofunkcyi, a raczej niedomogi (insufficientia) tych gruczołów. Do tej samej kategoryi zaliczają autorowie i tężyczkę, występującą w pewnych sprawach zakaźnych, np. w gruźlicy płuc, ile że w chorobie tej stwierdza się często objaw Chwostka (Facialis-phanomen), tak charakterystyczny dla tężyczki.

Co się tyczy innych spraw chorobowych, to prócz tężyczki uważa się jeszcze chorobę Thomsena (myotonia congenita), myoklonię i drżączkę poraźną (paralysis agitans) za wyraz hypoparatyreoidyzmu, gdy myotonia okresowa, myastenia rzekomoporaźna mają znów polegać na hyperfunkcyi gruczołów (hyperparathyreoidismus). Te zapatrywania są jednak tak bardzo hypotetyczne, że, jak dotąd, nie można nic pewnego orzec.

Falta i Kahn (z kliniki Noordena), którzy poddali studyom klinicznym tężyczkę ludzką ze szczególnem uwzględnieniem układu nerwowego wegetatywnego, dochodzą na podstawie swych badań do następujących wyników. Zdaniem ich objawy tężyczki polegają głównie na stanach naddrażliwości (Übererregbarkeit), względnie przedrażnienia (Übererregung) układu nerwowego. Siedzibą tej wzmożonej wrażliwości jest komórka zwojowa, skąd podrażnienie udziela się następnie całemu nerwowi. Główny udział w tem biorą nerwy obwodowe, choć i nerwy mózgowe mogą być też zajęte; prócz nerwów ruchowych i czuciowych także i nerwy układu wegetatywnego ulegają w ostrym okresie tężyczki naddrażliwości, która występuje po zadziałaniu czynników mechanicznych, jak np. prądu galwanicznego, a głównie chemicznych, jak adrenaliny i pilokarpiny.

Objawami wzmożonego podrażnienia ze strony narządów unerwionych przez układ wegetatywny, jakie w przebiegu tężyczki występują, są: wzmożona czynność serca, skurcze naczyniowe, które tłomaczyćby nam mogły hyperglobulię, obrzęki angiospastyczne, skurcze mięśni rzęskowych, wzmożone wydzielanie potu, śliny, łez, soku żołądkowego, soku gruczołów jelitowych, stany kurczowe żołądka, dalej przemijające leukocytozy, wreszcie zaburzenia w regulacyi ciepła i t. p. Istnicje dalej zaburzenie w przemianie białkowej (zwiększenie wydzielania NH_3 oraz peptyd N). W niektórych przypadkach pojawiają się bezpośrednio po ostrym okresie tężyczki objawy hypertyreoidyzmu. Na podstawie tych wyników wypowiada Falta przypuszczenie, że hormon ciał przytarczycznych w prawidłowych warunkach tłumi stan podrażnienia komórek zwojowych, kto wie, czy nie przez to, że ułatwia przyswajanie wapnia; przy niedomodze zaś gruczołów przytarczycznych, wywołanej różnymi czynnikami (zatrucia, zaburzenia przewodu pokarmowego i t. p.), następuje stan naddrażliwości.

Te badania Falty pozwalają wglądnąć nam we wpływ i znaczenie, jakie mają gruczoły przytarczyczne dla przemiany materyi. O tem też chcę parę słów wspomnieć. Jakież więc zaburzenia w przemianie materyi znaleziono, czy to u zwierząt, czy u ludzi po paratyreoidektomii? Już Morel Gley jakoteż Frankl Hochwart podnieśli, że jednym z głównych objawów po wycięciu gruczołów przytarczycznych oprócz tężyczki jest charłactwo, a Falta i Kahn, którzy zwracają również uwagę, że chorzy na przewlekłą tężyczkę mimo obfitego odżywiania stale opadają na siłach i tracą na wadze, przypisują to nie drgawkom samym, lecz poważnym zaburzeniom w przemianie materyi. Na to, że tak jest, wskazują badania ostatnich dwu lat. I tak Cooke stwierdził w swych doświadczeniach, że w każdym przypadku po paratyreoidektomii wydzielanie ogólnego N i NH_3 jest zwiększone, wobec czego przypuszcza on, że w warunkach prawidłowych ustrój wytwarza w przemianie materyi substancye natury kwaśnej, które hormon gruczołów przytarczycznych zobojętnia, w razie zaś jego braku używa do zobojętnienia soli wapnia i magnu. Morel w dalszym ciągu donosi, że w moczu zwierząt po wycięciu gruczołów przytarczycznych dają się wykazać wzmożone ilości N ogólnego, wzmożenie N amoniaku, wzmożone wydzielanie Ca, Mg i S, zmniejszone wydzielanie mocznika, obecność kwasu mlecznego, we krwi zaś zwiększona zawartość amoniaku, jednem słowem stwierdza się zjawiska acydozy. Przy tem wszystkiem przemiana cukru gronowego jest upośledzona. Morel przyjmuje więc acydozę jako zjawisko istotne dla paratyreoidektomii. Zauważył również, iż psy, które po operowaniu gruczołów przytarczycznych giną po dziewięciu dniach, utrzymać można przy życiu do 20 dni, jeśli się zmniejsza acydozę odpowiednimi środkami, przeciwnie zaś giną wcześnie, bo już po dwu dniach, jeśli się zwiększy acydozę.

Falta i Kahn streszczają wyniki badań swych nad przemianą materyi u ludzi i psów chorych na tężyczkę w następujący sposób: Co się tyczy przemiany białka, to zachodzi zwiększony rozpad białka z zaburzeniami w jego przemianie, co się objawia zwiększonem wydzielaniem NH_3 tak względnego, jakoteż i bezwzględnego i azotu peptydowego, natomiast N aminokwasów jest prawidłowy; to mamy w ostrym okresie tężyczki. Po przeminięciu tego okresu wracają wartości N peptydowego do poziomu prawidłowego, natomiast N amoniaku jeszcze dłuższy czas wydziela się w ilościach zwiększonych. Te zaburzenia należy uważać jako stany przedrażnienia wątroby.

Co się tyczy przemiany węglowodanów, to Falta i Kahn stwierdzają, że u ludzi działanie adrenaliny, wywołujące cukromocz, ujawnia się zazwyczaj po ostrym okresie tężyczki: badanie zaś w kierunku cukromoczu pokarmowego daje u ludzi wyniki ujemne. Co się wreszcie tyczy przemiany wapnia, to Falta i Kahn stwierdzają fakt, zresztą znany, t. j. wzmożone wydzielanie wapnia.

Te zaburzenia przemiany materyi, dające się stwierdzić po paratyreoidektomii, tłomaczą nam wystarczająco także charłactwo ludzi chorych na tężyczkę, a pozwalają nam na wnioski, zmierzające do wyjaśnienia wpływu gruczołów przytarczycznych i na czynność wątroby i jej fermentów. Ten fakt np., że po paratyreoidektomii w tężyczce znajdujemy dużą ilość peptydów, nawet pięciokrotnie przewyższającą wartości prawidłowe, świadczyć może o tem, że w następstwie tężyczki powstają zaburzenia w czynności fermentów wątroby w mniejszym lub większym stopniu.

Spostrzeżenie inne, mianowicie, że po paratyreoidektomii przyswajanie cukru jest w znacznym stopniu upośledzone, przemawiałoby też za tem, że gruczoły przytarczyczne obok innych (tarczyca, przysadka) swoim hormonem przyczyniają się w związku z wielu innymi fermentami, produkowanymi przez wątrobę, do syntezy tak skomplikowanej cukru z białka i tłuszczu, a wiadomą jest rzeczą, że głównem miejscem wytwarzania cukru jest wątroba. Brak więc hormonu przytarczycznego tłomaczyłby nam upośledzenie syntezy cukru i, co za tem idzie, objawy zaniku i chery, spostrzeganych u chorych.

Hypotezę wpływu gruczołów przytarczycznych na wątrobę zdaje się potwierdzać jeszcze jedno spostrzeżenie, mianowicie zmniejszone wydzielanie mocznika, który głównie wytwarza się również w wątrobie. Dla wyjaśnienia tej sprawy pozwoię sobie zwrócić uwagę na badania Frouina. Autor ten znalazł mianowicie obok zwiększonego wydzielania NH_3 także wzmożone wydzielanie kwasu karboaminowego w moczu, co więcej, po podaniu 3—4 gr karbaminianu sodu, zdołał już w 24—48 godzin po usunięciu tarczycy z gruczołami przytarczycznymi wywołać typową tężyczkę. Podanie zaś równoczesne karbaminianu sodu ze solą wapniową, tężyczki nie wywoływało. Wobec tego Frouin uważa tężyczkę za zatrucie kwasem karbaminowym. I zdaje się, że to tłomaczenie wiedzie nas do celu, choćby z uwagi na to, iż związki amoniaku znane są jako substancye, wywołujące drgawki; w każdym razie tłomaczenie to

rzuca światło na tworzenie się mocznika w wątrobie. Jak powszechnie przyjmujemy, w myśl badań Nenckiego, Drechslera, Schmiedeberga, mocznik tworzy się w wątrobie z węglanu amonu, który jest jednym z pierwszych wytworów rozpadu białka; z węglanu amonu $C{=}O\left<\begin{matrix}ONH_4\\ONH_4\end{matrix}\right.$ przez odciągnięcie drobiny wody powstaje karbaminian amonu $C{=}O\left<\begin{matrix}NH_2\\O(NH_4)\end{matrix}\right.$, z którego przez dalsze odciąganie wody tworzy się mocznik $C{=}O\left<\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix}\right.$ Przypuścić więc można, iż przy braku gruczołów przytarczycznych tworzenie się mocznika jest upośledzone, jest niezupełne, gdyż część znaczna pozostaje jako karbaminian amonu, który z powodu braku fermentu odpowiedniego nie zmienia się w mocznik, lecz jako taki dostaje się do krążenia i następnie wydziela się; a karbaminian amonu znany jest jako trucizna, wywołująca drgawki. Karbaminian amonu poza ustrojem rozkłada się łatwo na 2 drobiny amoniaku i drobinę CO_2; nie jest więc rzeczą niemożliwą przypuścić, że tensam rozkład może odbywać się i w ustroju żywym; doprowadzenie zaś soli wapniowych, które działają łagodząco na drgawki tężyczkowe, sprawia, że karbaminian amonu, łącząc się z wapniem, zamienia się na karbaminian wapnia, który jest nieszkodliwy, nietrujący.

Zmniejszenie wydzielania mocznika można tłómaczyć sobie także w sposób inny, mianowicie zatruciem kwasami, acydozą, która, jak wspomniałem, jest jednym z objawów tężyczki.

Przy zatruciach kwasami (acydozie), jak wiemy, amoniak ustroju, który wytwarza się w wzmożonej ilości, zostaje użyty w celu zobojętnienia kwasów. Podobnie i w tężyczce proces ten możemy przedstawić sobie w ten sposób, iż kwasy odbierają niejako amoniak węglanowi amonu, przez co naturalnie nie może się z niego tworzyć karbaminian amonu, a tembardziej mocznik. Przy tym procesie prawdopodobnie zostaje odszczepiona jedna drobina NH_3, wskutek czego pozostaje dwuwęglan amonu $C{=}O\left<\begin{matrix}O(NH_4)\\OH\end{matrix}\right. = (NH_4)\,HCO_3$, który następnie łączy się ze sodem chlorku sodowego krwi, podczas gdy NH_4 z chlorem jako salmiak zostaje wydzielany.

$(NH^4)\ HCO_3 + NaCl = (NH_4)\ Cl + NaHCO_3$. Przez to osiąga się to, że powstaje dwuwęglan amonu, który nie ma działania wywołującego drgawki, a prócz tego węglan sodu przyczynia się do wzmożenia zasadowości krwi. Kto wie zresztą, czy oba te procesy, t. j. utrudniona zamiana karbaminianu w mocznik pod wpływem braku odpowiedniego fermentu, jakoteż i działanie acydozy nie przyczyniają się wspólnie do zmniejszonego wydzielania mocznika.

Chcę jeszcze wspomnieć kilka słów o stosunku gruczołów przytarczycznych do tarczycy samej. Jak już wyżej mówiłem, przyjmuje nauka pewien związek między tymi gruczołami, opierając się na spostrzeżeniach np. takich, że po wycięciu tarczycy następuje przerost gruczołów przytarczycznych i naodwrót, a przedewszystkiem na tem, że podawanie wyciągu tarczycy usuwa lub łagodzi objawy tężyczki po paratyreoidektomii i naodwrót, czyli działa leczniczo.

Związek ten może jest istotniejszy, bo, jeśli rozważymy go z punktu widzenia przemiany materyi, znajdziemy zaburzenia wspólne dla obu narządów. W pewnych warunkach daje się spostrzegać po paratyreoidektomii występowanie objawów, charakterystycznych dla choroby Basedowa, krótko mówiąc hypertyreoidyzmu, na co zresztą zwrócili uwagę Falta i Kahn. Razem z tem spostrzegamy i zaburzenia w przemianie materyi, właściwe dla hypertyreoidyzmu: a więc przedewszystkiem wzmożony rozpad białka, ujawniający się zwiększeniem wydzielanego N, jakoteż i rozpad tłuszczu, ujawniający się znów widocznem chudnieniem. To byłyby wspólne zaburzenia; inne zaś, jak wzmożone wydzielanie NH_3, wzmożona zawartość NH_3 we krwi, zmniejszone wydzielanie U, zwiększenie produktów niezupełnego rozpadu białka, wogóle objawy acydozy, nawet kwas mleczny, przytem zwiększone wydzielanie Ca i Mg oraz obecność kwasu karbaminowego, byłyby — to zaburzenia, właściwe tylko brakowi gruczołów przytarczycznych. Te powyższe wspólne zaburzenia, jakoteż pewne zjawiska, świadczące o zaburzeniach w przemianie węglowodanów, a więc cukromocz po adrenalinie, upośledzone przyswajanie cukru — zjawiska może nie tak wyraźnie występujące, jak przy hypertyreoidyzmie — pozwalałyby nam na przypuszczenie, że istnieje nadmierna czynność tarczycy w przebiegu tężyczki, jeśli nie stała i ciągła, to przynajmniej okresowa, i kto wie, czy napad tężyczki nie jest zależny od zmian lub wahań w czynności wydzielniczej tarczycy w tem znaczeniu, że chwilowe zmniejszenie tej czynności mogłoby być czynnikiem wywołującym napad, zaś wzmożenie jej usuwać napad. Przez to przypuszczenie byłoby zrozumiałe zjawisko hypertyreoidyzmu w czasie napadu i po nim, spostrzegane przez Faltę i Kahna i innych autorów. To, co powiedziałem o tarczycy, odnosi się poczęści i do przysadki, której przerastanie po paratyreoidektomii również zauważono.

Wszystkie powyżej przytoczone zaburzenia w przemianie materyi, właściwe dla paratyreoidektomii, przemawiają, ogólnie biorąc, za tem, że hormon gruczołów przytarczycznych jest natury asymilacyjnej, gdyż zjawiska braku jego mają charakter dyssymilacyjny.

Ostateczne więc tłomaczenie działania tego hormonu byłoby następujące: Hypotetyczny hormon gruczołów przytarczycznych wywierałby działanie hamujące na komórki zwojowe względnie rdzeń, zmniejszenie się zaś jego, względnie brak miałyby powodować nieprawidłowe naładowanie się tych komórek energią. Jeśli zaś w tej hypotezie uwzględnimy wpływ tego hormonu na przemianę wapnia, to powiemy, że brak tego hormonu asymilacyjnego wiedzie do utraty wapnia w komórkach zwojowych i, co za tem idzie, do stanów przedrażnienia, czyli drgawek.

Na zakończenie niniejszego sprawozdania chciałbym jeszcze wspomnieć o jednym szczególe: Skopolamina, środek do atropiny bardzo podobny, wywołuje silne zmniejszenie ilości mocznika. Możemy więc przypuścić, że atropina, która, jak wiadomo, poraża układ nerwowy autonomiczny, działa porażająco na czynność wydzielniczą ciałek przytarczycznych. Po usunięciu bowiem tarczycy, jak wiadomo, pojawia się cukromocz adrenalinowy tylko wtedy, gdy równocześnie zadziała się atropiną; to samo wystąpi po usunięciu gruczołów przytarczycznych. Eppinger, Falta i Rudinger przypuszczają więc, że w tym przypadku przez paratyreoidektomię odpada działanie hamujące ciałek przytarczycznych na układ współczulny. Jest to możliwe, jak również możliwem jest, że hormon przytarczyczny zobojętnia w jakiś sposób działanie adrenaliny. W każdym razie atropina, która działa porażająco na układ autonomiczny, sprawia to samo, co usunięcie gruczołków. Ten fakt wprawdzie nie udowadnia, lecz czyni prawdopodobnem przypuszczenie, że upośledzenie tworzenia się mocznika pod wpływem atropiny polega na porażeniu ciałek przytarczycznych.

Piśmiennictwo bieżące.

Medycyna wewnętrzna.

Prof. Cipollina. **Uwagi o własnym odczynie, wykazującym nadmiar HCl w soku żołądkowym.** (Riforma med. Nr 29, 1912). Dodając do wodnego rozczynu aniliny rozczyn podchlorynu wapnia lub sodu, otrzymuje się bardzo wybitne zabarwienie fioletowe; jeżeli się zaś zniesza $^1/_2$ cm^3 wodnej aniliny

z 2 cm^3 HCl, w rozczynie wyższym niż 2⁰/₀₀, i jeżeli następnie dodamy 4—5 kropel podchlorynu sodu, powstaje piękne zabarwienie ametystowe, a płyn zatrzymuje swą przejrzystość (zabarwienie A). Jeżeli ten sam odczyn powtórzymy z rozczynem kwasu solnego, niższym niż 1·3⁰/₀₀, a wyższym niż ¹/₄⁰/₀₀, otrzymujemy barwę czerwono fioletową, która szybko przechodzi w żółtą, a płyn mętnieje. (zabarwienie B). Używając zaś rozczynu HCl niższego niż ¹/₄⁰/₀, dostajemy barwę ciemno-fioletową (zabarwienie C). Stosunek ilościowy rozczynu aniliny do płynu badanego co do HCl, powinien być 1:4, kupny zaś rozczyn podchlorynu sodu należy rozcieńczyć 4—5 razy. Próby te dały taki sam wynik przy badaniu HCl w soku żołądkowym. Wprawdzie odczyn ten dają i inne kwasy, między nimi i kwas mleczny, musiałby on jednak być w zgęszczeniu większem, niż 5⁰/₀₀. Ponieważ zaś nadto większe ilości HCl i kwasu mlecznego nie znajdują się równocześnie w soku żołądkowym, więc wynik tego odczynu należy odnieść do kwasu solnego, jeżeli go w soku żołądkowym wogóle stwierdzono. Jako posiłku próbnego używa C. 200 gr. gotowanych ziemniaków, obficie posolonych i 200 gr. białego wina, rozcieńczonego wodą w stosunku 1:3. Sam odczyn trwa 2—3 minuty. Dr T. T.

Libertini. **O oznaczaniu wydzieliny trzustkowej przez miareczkowanie fermentu amylolitycznego, znajdującego się w kale.** (Riforma medica Nr 28, 1912). Już przed kilkudziesięciu laty odkrył Valentin w kale amylazę, której ilość waha się w szerokich granicach nawet w warunkach prawidłowych; niektórzy twierdzą, że trzustka stosuje się w wytwarzaniu swych fermentów pod względem ilościowym do rodzaju pokarmów, czemu jednak inni przeczą. W ostatnich czasach zwrócono się do ilościowego oznaczenia amylazy, zawartej w kale, aby w ten sposób ocenić sprawność wydzielniczą trzustki. Liczne sposoby, podane w tym celu, mają wspólną zasadę, a mianowicie oznaczają ilość amylazy z ilości cukru, wytworzonego ze skrobi pod wpływem zaczynu diastatycznego kału. Najwięcej zalet ma sposób Enriquez-Ambard-Bineta. Polega on na sporządzeniu 1⁰/₀ rozczynu wodnego skrobi, który zagotowuje się aż do zupełnego wyjaśnienia i zniknięcia grudek. Po oziębieniu zakwasza się go ¹/₁₀ n HCl w stosunku 2 cm^3 kwasu na 100 cm^3 rozczynu skrobi. Następnie do 50 cm^3 rozczynu zakwaszonego dodaje się 1 cm^3 rozpuszczonego kału; po ¹/₂ godzinnem ogrzewaniu w cieplarce o 39·5⁰ C. wstrzymuje się fermentacyę przez dolanie 2—3 kropli zgęszczonego rozczynu sody i miareczkuje się wytworzony cukier płynem Fehlinga. Dzień przed doświadczeniem pozostaje chory na dyecie mlecznej, a w dniu doświadczenia dostaje na przeczyszczenie. Za jednostkę, oznaczającą wartość amylolityczną, uważają ilość cukru, wytworzonego w jednej godzinie przez całą ilość fermentu, zawartą w otrzymanym kale (L'unita zucchero-grammo-ora). L. posługiwał się tym samym sposobem dla oznaczenia sprawności amylolitycznej trzustki w rozmaitych stanach chorobowych i doszedł do następujących wyników. W przypadkach cukrzycy ilości amylazy są niższe od prawidłowych, lub prawidłowe, a czasem nawet nie większe, zależnie, czy przebieg był ciężki, czy też lżejszy. Na tej podstawie twierdzi L., że tylko ciężkie zmiany anatomiczne upośledzają zewnętrzne wydzielanie trzustki, natomiast w lżejszych przypadkach zdrowe części działają zastępczo za części chore, wytwarzając prawidłową lub większą ilość zaczynów. Przy nadmiernej kwaśności soku żołądkowego wartość amylolityczna kału wcale nie była większa od prawidłowej, a często nawet mniejsza; natomiast przy zmniejszonej kwaśności soku żołądkowego znajdował L. wartości prawidłowe, raz nawet większą. Zasługuje to o tyle na uwagę, że HCl uchodzi za czynnik, pobudzający wydzielanie trzustki. W przebiegu wysięków opłucnych ilość amylazy była zmniejszona, co się tłomaczy skąpym i mało wodnistym stolcem, ponieważ ilość fermentu amylolitycznego kału stoi w prostym stosunku do ilości płynu biegunkowego. Przy tej metodzie, podobnie zresztą jak i przy innych, trzeba pamiętać, że nie uwzględnia ona tej drobnej części zaczynu diastatycznego, która pochodzi częścią z produktów bakteryjnych, częścią z żółci, częścią z gruczołów jelita cienkiego i grubego, wreszcie i ptyalina może napowrót odzyskać swą czynność w jelicie, pod wpływem nawet bardzo drobnych ilości amylazy. Ponieważ zaś zdrowy miąższ trzustkowy może objąć czynność zastępczą za część chorą, dlatego prawidłowa, lub prawie prawidłowa czynność amylolityczna kału tylko z pewnem prawdopodobieństwem przemawia za niezmienioną czynnością wydzielniczą trzustki. Bardzo nizkie wartości diastatyczne kału pozwalają natomiast prawie na pewno rozpoznać upośledzenie czynności wydzielniczej trzustki, względnie zamknięcie jej przewodów. Dr T. T.

Credé. **O nowym środku przeczyszczającym, działającym ze wstrzykiwań podskórnych i śródmięśniowych.** (Münch. med. Woch. 1912 Nr 52). Nowy preparat »sennatin«, otrzymany z liści senesu, zawiera wszystkie skuteczne ich składniki i działa wstrzyknięty podskórnie lub śródmięśniowo znakomicie przeczyszczająco. Jest to płyn barwy ciemnej. Stosuje się go w dawkach do 5 gr., średnio 2—3 gr. Dawka kosztuje 25 fenigów. Po 3—4 godzinach pełny skutek, nieraz nawet trwały. Zwłaszcza cenne usługi oddaje ten środek przy zapaleniu otrzewnej, po operacyach brzusznych i t. p. Środek ten przechowywać należy szczelnie zamknięty i w zimnie. A.

Prof. Busquet. **O wzajemnej zależności przewodu pokarmowego i narządu krążenia.** (Le monde méd. 1912 Nr 461). Wypełnienie żołądka pokarmami wywołuje utrudnienie ruchów przepony i ucisk na serce. Krążenie w żyłach doprowadzających krew do serca jest utrudnione, a w następstwie powstają nawały krwi do głowy. Nadto wypełnienie przewodu pokarmowego wywołuje ucisk na naczynia, a zwłaszcza na aortę i podniesienie parcia tętniczego. U chorych na serce wypełnienie przewodu pokarmowego zwiększa pracę serca i dlatego poleca się częste, a nie obfite przyjmowanie pokarmu. Część składników żółci wydzielanej podczas trawienia dostaje się do obiegu krwi i wskutek działania bilirubiny i glikocholanu sodowego wywołuje zwolnienie tętna, a nadto działa zwężająco na naczynia krwionośne. Według Baylissa i Starlinga sekretyna wywołuje spadek ciśnienia.

Oprócz powyższych dróg istnieje wzajemne oddziaływanie narządu trawienia i narządu krążenia za pośrednictwem układu nerwowego. Przedewszystkiem odbywa się ono na drodze odruchowej. I tak zdarza się uczucie bicia serca i skurcze dodatkowe (extrasystole) przy zaburzeniach przewodu pokarmowego. Na tej drodze powstaje zwolnienie tętna, poprzedzające wymioty i nudności przy różnych cierpieniach w przewodzie pokarmowym, i to dało pomysł do leczniczego zastosowania środków wymiotnych w napadowem biciu serca i w chorobie Basedowa (Stokes, Dieulafoy, Merklen, Savy). Bodźce, wychodzące z przewodu pokarmowego, wywołują zwężenie naczyń i wzmożenie parcia w tętnicach płucnych, zmniejszenie powierzchni utleniania i objawy duszności. Oprócz odruchowego działania nerwowego, także i ośrodki wzajemnie na siebie oddziałują. I tak u człowieka stan czynny ośrodka dla połykania działa hamująco na ośrodek oddechowy i ośrodek naczynioruchowy, czego następstwem jest u niektórych osób zwolniony oddech i przyspieszenie tętna przy akcie połykania, a zwłaszcza u niektórych chorych, dotkniętych napadowem przyspieszeniem akcyi serca. Dr Blassberg.

Sprawy Towarzystw naukowych

Towarzystwo lekarskie krakowskie.

Posiedzenie z dnia 18. XII. 1912.

Przewodniczący prezes Dr Janiszewski. Obecnych członków 40.

Na posiedzeniu tem dokonano wyborów na r. 1913, wybierając zgodnie z wnioskiem komisyi przedwyborczej następujący zarząd, komisye i delegacye Towarzystwa:

Prezes: Dr Tomasz Janiszewski (ponownie).

Wiceprezes: Prof. Dr Franciszek Nowotny.

Redaktor »Przeglądu lekarskiego«: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski, administrator »Przeglądu lekarskiego«: Dr Bruno Wojciechowski (obaj ponownie na trzy lata), członkowie komisyi redakcyjnej: Dr Maksymilian Blassberg, r. dw. Prof. Dr Tadeusz Browicz, Prof. Dr Franciszek Krzyształowicz, Prof. Dr K. W Majewski, Prof. Dr Maksymilian Rutkowski (wszyscy ponownie na rok).

Sekretarz doroczny: Dr January Zubrzycki.

Komisya rewizyjna: r. Dr Tymoteusz Piotrowski i Dr Eliasz Stahr.

Przewodniczący komisyi przemysłowo-lekarskiej: Prof. Dr Erwin Międowicz.

Delegaci do Rady zawiadowczej Towarzystwa lekarzy galicyjskich: Prof. Dr Browicz i Prof. Dr Ciechanowski.

Delegat do komisyi kontrolującej Towarzystwa lek. galic.: Prof. Dr Ciechanowski.

Delegaci na Walne Zgromadzenie Towarzystwa lek. galic.: 1) Dr Akerman, 2) Prof. Dr Cybulski, 3) Prof. Dr Ciechanowski, 4) Dr Damski, 5) Prof. Dr Dobrowolski, 6) Prof. Dr Kostanecki, 7) prym. Dr J. Landau senior, 8) Prezydent Dr Schöngut, 9) Dr Surzycki, 10) Dr Kwaśnicki, 11) r. dw. Prof. Dr Wicherkiewicz, 12) Dr T. Janiszewski. Zastępcy delegatów: 1) Prof. Dr Bochenek, 2) Dr Berezowski, 3) Prof. Dr Reiss, 4) prym. Dr Z. Wachtel senior.

Urzędy skarbnika, gospodarza, sekretarza stałego i bibliotekarza, wybranych na kadencye trzechletnie, nie podlegały w tym roku wyborom.

Sekretarka: Dr A. Markowa.

Posiedzenie z d. 15. I. 1913.

Przewodniczący prezes Dr Janiszewski, sekretarz Dr Zubrzycki. Obecnych członków 35.

1) Protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto.

2) Kol. Dr Rosenhauch przedstawia w zastępstwie Prof. Wicherkiewicza chorego, którego w maju 1912 cielę uderzyło rogiem w lewe oko. Badanie wykazało: górą bliznę łukowatą w twardówce, regularną szczelinę (coloboma) w tęczówce oraz brak soczewki; źrenica i szczelina w tęczówce czarne, dno prawidłowe, napięcie gałki prawidłowe, a bystrość wzroku $^6/_6$ po odpowiedniej korrekcyi zapomocą szkieł wypukłych. Zblizka chory czytał najdrobniejszy druk.

W dyskusyi zabiera głos Prof. Dr Majewski, który przytacza przypadek, jaki przed kilku laty spostrzegał i ogłosił w »Nowinach lekarskich«. U kobiety, okazującej na obu oczach znaczny stopień hypermetropii, silny uraz w oko kawałkiem drzewa wywołał zwichnięcie soczewki ku przodowi. Takie przesunięcie soczewki w oku podnosi zawsze jego siłę refrakcyjną, a w tym przypadku wzrost refrakcyi wynosił prawie dokładnie tyle dyoptryi, ile wynosiła hypermetropia oka, polegająca, jak wiadomo, na niedoborze refrakcyi. Dzięki temu uraz sprawił optyczne wyrównanie wady refrakcyi, a tem samem znaczną poprawę wzroku. Oko uszkodzone widziało po wypadku lepiej, niż poprzednio, i lepiej, niż oko drugie, któremu do osiągnięcia pełnej bystrości potrzeba silnego szkła wyrównawczego. Zauważyć jednak należy, że los oka ze zwichniętą soczewką nigdy nie jest pewny, prędzej lub później bowiem mogą wystąpić groźne dla wzroku powikłania.

Prof. Dr Braun wspomina o analogicznym przypadku zwichnięcia obu soczewek u chorej z zaćmą, która dzięki temu wzrok odzyskała.

3) Prof. Wróblewski jako gość wygłosił wykład: **O kooperatywach.**

4) Nastąpiły doroczne sprawozdania Zarządu Towarzystwa.

a) Dr Damski, jako sekretarz stały, odczytuje następujące **sprawozdanie z czynności Towarzystwa w roku 1912.**

»Zadaniem mojem jest złożyć Szanownym Kolegom w imieniu Zarządu ogólne sprawozdanie za rok ubiegły, gdyż szczegółowe przedstawią koledzy, zawiadujący poszczególnymi działami administracyi. Otóż z pewną dumą zaznaczam, że rok ubiegły wykazuje pewien postęp w dziedzinie naukowej. Było więcej odczytów, więcej demonstracyi, liczba członków czynnych zwiększyła się, udział w posiedzeniach był żywszy, gdyż młodsi koledzy poczęli współdziałać w pracach Towarzystwa; ale znowu tak, jak od lat wielu, tak samo w roku minionym poza posiedzeniami naukowemi cisza zalegała ten dom, który powinien przecież skupiać lekarzy jako kolegów w miłe grono dla swobodnego towarzyskiego pożycia i wymiany zdań w wielu sprawach, nie mieszczących się w ramach statutu i regulaminu. Składając więc sprawozdanie z ruchu naukowego, nadmieniam, że odczytów było 25 (r. z. 20) na 26 posiedzeniach, a to z medycyny wewnętrznej 3, chirurgii 2, chemii 2, okulistyki 1, ginekologii 1, neurologii i psychopatologii 4, bakteryologii 3, biologii 1, higieny 1, anatomii patologicznej 2, balneologii 5, patologii ogólnej 1. Odczyty z medycyny wewnętrznej, balneologii, psychopatologii i chirurgii były tak zestawione, że stanowiły pewien całokształt tematu. Demonstracyi było 65 (w r. z. 55), najwięcej, jak zwykle, z chirurgii (24), z medycyny wewnętrznej 3, okulistyki 3, ginekologii 2, psychopatologii 10, bakteryologii 4, anatomii patol. 8, chorób skórnych 8, otyatryi 3. Liczba członków biorących udział w posiedzeniach dochodziła niekiedy do 100, — najmniej bywało po trzydziestu kilku. Towarzystwo nasze nawiązało ściślejsze stosunki z Towarzystwem technicznem, aby wspólnie pracować nad doniosłemi zagadnieniami asanizacyi Krakowa. W komisyi sanitarno-technicznej zasiada prezes Towarzystwa lekarskiego.

Śmierć zabrała nam trzech honorowych członków, wybitnych postaci świata lekarskiego. I tak straciliśmy kochanego i szanowanego Profesora Dr Stopczańskiego, Prof. Dr Kadyia, znakomitego anatoma lwowskiej wszechnicy, i protomedyka Dr Józefa Merunowicza, który przez ćwierć blizko wieku kierował sprawami sanitarnemi naszego kraju. Z członków czynnych zmarło 2 (Warzycki, Gertler). Pamięć pierwszych, jak i drugich, uczciło nasze Towarzystwo w odpowiedni sposób.

Obecnie liczymy 214 czynnych członków (w r. 1911 203), honorowych 38, korespondentów 48.

Ze spraw ogólnej natury wspomnieć należy, że uczciliśmy adresem niespożyte zasługi Prof. Dr Ignacego Baranowskiego, założyciela Towarzystwa naukowego warszawskiego, jakoteż 50-lecie Szkoły Głównej w Warszawie. W czerwcu gościliśmy Zjazd lekarzy rządowych z całej Austryi, a w grudniu odbył się Zjazd neurologów polskich. Międzynarodowy Zjazd esperantystów w lipcu zgromadził w Domu naszym kilkudziesięciu lekarzy z różnych stron świata, którzy wygłosili kilkadziesiąt odczytów, ogłoszonych potem w czasopismach esperanckich. Braliśmy przez delegacyę udział w uroczystości 250. rocznicy założenia polskiej wszechnicy we Lwowie, wydając nadto pamiątkowy »Rocznik lekarski«. — »Przegląd lekarski« oprócz pamiątkowych zeszytów, wydanych przy tych sposobnościach, umieścił w łamach swoich historyczną wzmiankę o pięćdziesięcioleciu Towarzystwa lekarskiego w Lublanie.

Posiedzeń komitetu, głównie dla spraw administracyjnych, odbyło się 12, a z ważniejszych uchwał wymienić należy zlanie się komisyi bojkotowej z komisyą przemysłową pod nazwą balneologiczno-przemysłowej, dalej zmianę § 11 regulaminu, uwalniającą lekarzy wojskowych, wpisujących się do naszego Towarzystwa, od balotowania. Dalej wspomnieć należy o rezygnacyi Prof. Dra Glińskiego, jako redaktora Kalendarza lekarsk. i o objęciu redakcyi

przez kol. Dra Klęska, wreszcie o wydaniu opinii, sprzeciwiającej się wydzierżawieniu Krynicy.

Inwentarz nasz zbogacił się przez zakupno przyrządu projekcyjnego, bardzo przydatnego przy demonstracyach.

Ponieważ Walne Zgromadzenie Towarzystwa lekarzy galicyjskich w roku ubiegłym nie odbyło się, więc Zarząd nie może złożyć w tym względzie sprawozdania«.

b) Bibliotekarz Dr Blassberg zdaje sprawę ze swej czynności i stanu biblioteki.

»Do inwentarza i katalogu bibliotecznego wciągnięto w roku 1912 1451 dzieł i 27 wydawnictw peryodycznych oraz czasopism tak, że dnia 31. grudnia 1912 było w bibliotece uporządkowanych i skatalogowanych razem 10 248 dzieł i 566 wydawnictw peryodycznych. Ruch biblioteczny był żywszy, niż w latach ubiegłych. W ciągu 1912 r. wypożyczono z biblioteki książek lub pism 319 (w roku 1911 229), zwrócono 238, zostaje zaległych 81. Nadto z ubiegłych lat nie wpłynęło dotąd 34 książek lub czasopism. Liczba członków, korzystających z biblioteki, wynosiła w roku 1912 62. Płatny pomocnik bibliotekarza był stale czynny przez jedną godzinę dziennie. Godziny urzędowe były codziennie od 12—1 w południe.

Dary: Szczególniejszą i niesłabnącą opieką otaczał bibliotekę, jak zawsze, Prof. Dr Ciechanowski. Oprócz tego otrzymała biblioteka w b. r. znaczniejsze dary w książkach od PP. Prof. Dobrowolskiego, Dr Grzybowskiego, Eichhorna, Mączki i Surzyckiego, oraz Radcy Dworu Prof Wicherkiewicza z Krakowa, jakoteż Dr Heimanna i Jaworskiego z Warszawy.

Stan podręcznej kasy bibliotecznej przedstawia się, jak następuje: Pozostałość kasowa z r. 1911 10·92 kor., uzyskano ze sprzedaży dubletów 183·64 kor., Dr Budzyński z Jaworzna ofiarował 2·10 kor. Suma dochodów 196·66 kor. Rozchód 157·62 kor Pozostałość na r. 1913 39 kor. 4 hal. Rozchodu użyto częścią na zakupno, częścią na skompletowanie następujących czasopism: Allgemeine Wiener medizinische Zeitung, Ärztliche Standeszeitung, Berliner klinische Wochenschrift, Bulletins de la Société de pediatrie, Gynäkologische Rundschau, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Medizinische Klinik, Monatsschrift für Kinderheilkunde, Presse medicale, Wiener mediz. Wochenschrift«.

c) Dr Akerman składa sprawozdanie jako skarbnik.

d) Dr Wojciechowski zdaje sprawę z administracyi »Przeglądu lekarskiego«.

e) Dr Seńkowski zdaje sprawę z zarządu »Domem lekarskim«.

Na wniosek komisyi kontrolującej udzielono absolutoryum ustępującemu Zarządowi.

Sekretarz: Dr Zubrzycki.

II. Zjazd neurologów, psychiatrów i psychologów polskich w Krakowie.

(Dokończenie).

Prof. Dr Piltz (Kraków) podaje szczegółowy **opis** nowozbudowanej **kliniki dla umysłowo i nerwowo chorych w Krakowie,** przy której budowie uwzględniono najnowsze wymogi techniki budownictwa psychiatrycznego. Zbudowana jest ona systemem pawilonowo-blokowym; znajduje się w samem mieście, w pobliżu innych klinik; mieszkanie dyrektora mieści się w oddzielnym pawilonie, stanowiącym całość z terytoryum kliniki; mieszkania lekarzy-asystentów przeznaczone są i dla ich rodzin. Wprowadzone zostały do kliniki i oddziały pensyonarskie, które przyczynią się niewątpliwie do podniesienia znaczenia kliniki jako instytucyi społecznej, jakoteż i dla nauki, umożliwiając badanie materyału, niełatwo dostępnego w zwykłych warunkach, a wreszcie w znacznym stopniu obniżą koszta utrzymania kliniki. Odpowiednio urządzone pracownie (dwie anatomiczne, fizyologiczna, psychologiczna, chemiczna, serologiczna, mikrofotografia), jakoteż całkowite urządzenie specyalne do leczenia fizycznego stanowią zasoby leczniczo-naukowe nowej kliniki. Odczyt dopełniały pokazy planów kliniki.

W dyskusyi zabierają głos: Dr Chłapowski, który ilustruje stosunki w zakresie szpitalnictwa w Księstwie Poznańskiem, ze szczególnem uwzględnieniem zakładów dla alkoholików. Dr Rogalski podnosi kilka punktów, dotyczących budowy okien i podziału pracy w zakładach dla umysłowo chorych. Dr Pański zwraca uwagę na koszta, jakie pociągnęłoby za sobą urządzanie okien angielskich; wykazuje konieczność zachowania pokojów izolacyjnych i niezbędność oddziałów zakaźnych w szpitalach, liczących więcej, niż 300 chorych. Dr Łuniewski podkreśla trudności, powstające przy braku pokojów izolacyjnych, niemożność oddzielania chorych na gruźlicę, braki, jakie ma slöjd, wreszcie proponuje wprowadzenie do zakładów psychiatrycznych wyłącznie służby świeckiej. Doc. Dr Mazurkiewicz, zgadzając się na zasady, na których opiera się Dr Radziwiłłowicz przy budowie projektowanego szpitala pod Warszawą, podkreśla dodatnie strony projektu, zwraca jednak uwagę na stosunkowo małą ilość stałych łóżek wodnych, ze względu na zniesienie systemu izolacyjnego; dalej zaznacza, że pożądanemby było wyodrębnienie pawilonu dla zakaźnych. Dr Nelken również porusza trudności, wypływające z zupełnego odrzucenia systemu izolacyjnego i podaje wskazania do izolacyi chorych; prócz tego porusza sprawę mieszkań lekarzy i slöjdu. Prof. Dr Piltz oświadcza się za zasadami, któremi kierował się Dr Radziwiłłowicz w swym projekcie i podkreśla szereg ważnych punktów. Łączność opieki rodzinnej z samym zakładem uważa za potrzebną; system pawilonowo-blokowy, a więc połączenie korytarzami ogrzewanymi pawilonu dla niespokojnych chorych, obserwacyjnego i infirmeryi z administracyą; o ile niema oddzielnego pawilonu dla kryminalnych, konieczne są pokoje izolacyjne. Co się tyczy krat, to wpływ ich ujemny zależy od warunków czysto lokalnych, z którymi liczyć się należy, niemniej jednak niemożność uniknięcia wypadków zmusza do przyjęcia krat w zakładach. Na każdych 500 chorych konieczne jest 100 morgów gruntu niezabudowanego dla umo-

żliwienia im pracy i zabawy na powietrzu. W końcu mowca zaznacza, że uważa za niezbędne, by cała administracya ześrodkowała się w jednych rękach: kierownika zakładu. Panna Szycówna podaje informacye, dotyczące opieki nad dziećmi nienormalnemi w Warszawie, streszczając zarazem dezyderaty w tej sprawie. Dr Mikulski prosi, aby szczegóły, dotyczące nowego projektu, zostały ogłoszone w »Neurologii polskiej«, ze względu na ogromny brak w tym kierunku informacyi i danych. Wreszcie Dr Radziwiłłowicz zaznacza, że dyskusya wyjaśniła mu w zupełności nowe, a sporne, zasadnicze zagadnienia budownictwa psychiatrycznego.

VII. posiedzenie Zjazdu poświęcone było odczytom luźnym z dziedziny psychologii eksperymentalnej.

Dr Cygelstreich (Warszawa) wygłosił odczyt: **O wpływie wzruszeń na choroby umysłowe.** Zdaniem prelegenta wzruszenia (szczególniej depresyjne, asteniczne) wywołują samozatrucie ustroju, a to daje początek chorobie umysłowej: splątanie psychiczne (confusion mentale).

Dr Jaroszyński (Warszawa) mówi **o wpływie wzruszeń na stany nerwowe.** Nerwice są chorobami, wywołanemi przez ujemnie zabarwione wzruszenia, które w rozmaity sposób oddziałują na psychikę i somatyczną stronę ustroju. Wywołują one stany wyczerpania nerwowego, podatność na sugestyę, nastrój psychiczny przygnębienia i niepokoju, ewentualne samozatrucie ustroju. Leczenie nerwic powinno polegać zatem na poddawaniu wzruszeń dodatnich.

W dyskusyi zabiera głos Doc. Dr Radecki, który stara się ustalić pojęcie »patologiczne« w dziedzinie uczuć. Każde wzruszenie, jako współrzędnik psychiczny naruszenia równowagi organicznej (Babiński), mogłoby być uważane za objaw patologiczny lub conajmniej za objaw niedoskonałości ustroju (teorya Paulhana). Należy jednak uwzględnić w przejawach fizyologicznych wzruszenia, nietylko zaburzenia ustroju, ale i zdolność powrotu do równowagi. W tem znaczeniu wzruszenie, jako odpowiedź ustroju na podniety świata zewnętrznego, jest wyrazem czynności ustroju, przystosowującej go do życia wogóle, a więc wyrazem doskonałości ustroju. Za patologiczne zatem można uznać tylko takie wzruszenia, które, naruszając równowagę ustroju, upośledzają zarazem i zdolność powrotu do równowagi. — Dr Jekels zaznacza, że życie afektywne jest przejawem popędu seksualnego. Prof. Dr Piltz podkreśla objawy somatyczne neurastenii, podnosząc, że w chorobie tej prócz psychoterapii należy stosować zawsze i leczenie fizyczne. Pan Skibniewski zaznacza, że wzruszenia przyjemne mogą czasami wywołać zaburzenia w ustroju grożące śmiercią. — Doc. Dr Radecki rozwija własną dynamiczną teoryę wzruszeń, w przeciwstawieniu do teoryi wyłącznie chemicznej (intoksykacyjnej). Uczucia pierwotne przyjemności i przykrości są odpowiednikami wzmożenia i osłabienia czynności życiowych (podnieta energetyczna skoordynowana), wzruszenie zaś jest odpowiednikiem zaburzenia organicznego i walki ustroju z tem zaburzeniem (podnieta energetyczna nieskoordynowana). Żadna klasyfikacya wzuszeń ustalić się nie da. Wzruszenie musi być uważane za jedno o niezliczonych odmianach. Dowodami tego są: fakt fizyologiczny występowania podczas wszystkich wzruszeń pewnych stałych objawów somatycznych: wzmaganie się ciśnienia krwi, zwiększone wydzielanie potu, wzmaganie się przewodnictwa elektrycznego, oraz dane psychologiczne: 1) stałe występowanie tego samego pierwiastka niepokoju (etymologicznie »wzruszenie«), 2) ten sam wpływ wszystkich wzruszeń na inne procesy psychiczne w postaci przykuwania uwagi do domniemanej ich przyczyny (loi de l'antagonisme qualitatif). — Dr Chojecki zaznacza, że kierunek uwagi samorzutnej często bywa uwarunkowany stanami, pozbawionymi zabarwienia uczuciowego. Dr Beaurain podkreśla znaczenie lecznicze rozwiązania konfliktów psychicznych. Dr Cygelstreich broni teoryi chemicznej (autointoksykacyi) wzruszenia. Uważa, że pojęcie energii w zastosowaniu swem do dziedziny wzruszeń staje się nieuchwytnem, dopatruje się w teoryi jednego wzruszenia słabego zaznaczenia pierwiastku psychologicznego. Dr Jaroszyński broni stanowiska, traktującego wzruszenie, jako objaw patologiczny.

Dr Chojecki (Warszawa) w odczycie swym **o przekształcaniu się wzrokowych obrazów pamięciowych,** podaje prostą metodę badania ilościowego przekształcania się obrazów pamięciowych najprostszych figur geometrycznych. Większość osób ma tendencyę do powiększania obrazów; różnice indywidualne są znaczne.

Dr Chojecki (Warszawa) w drugim odczycie swym mówił **o próbie przedmiotowego mierzenia siły woli.** Metoda polega na mierzeniu zdolności utrzymania uwagi na jednem i tem samem wyobrażeniu. Używane są w niej rysunki o jednym konturze, mieszczącym w sobie dwa obrazy. Za miarę siły woli uważa prelegent stosunek czasu trwania jednego z obrazów dowolnie utrzymanego, do czasu trwania obrazu antagonistycznego.

Doc. Dr Radecki podkreśla w dyskusyi brak dokładnego określenia pojęcia woli w psychologii, oraz nieuwzględnienie stosunku siły do wysiłku w proponowanej metodzie. Prof. Dr Heinrich zwraca uwagę, że podana metoda nie uwzględnia poczucia aktywności, którego zmiany stanowią o odczuciu wysiłku. Dr Rydel zaznacza wpływ podłoża indywidualnego, które sprawia, że nawet przy dużym wysiłku rezultat może być nieznaczny, albo odwrotnie. Dr Chojecki tłomaczy, że uznając złożoność pojęcia woli, starał się otrzymać miarę konwencyonalną, nie mającą nic wspólnego z uczuciem wysiłku.

Panna Szycówna (Warszawa) wygłosiła odczyt **o właściwościach gramatycznych i słownikowych mowy dzieci w wieku lat 4—9.** Problematem było stwierdzenie ilości wyrazów rozumianych i używanych przez dziecko. Cechami mowy dziecka są: konkretyzm (przewaga rzeczowników), zwracanie uwagi na czynności i ruchy (czasowniki), charakter uczuciowy (przymiotniki, przysłówki, wykrzykniki).

Odczyt ten dał sposobność Prof. Dr Heinrichowi zaznaczenia w serdecznych słowach społecznych i naukowych zasług prelegentki.

W dyskusyi doc. Dr Radecki podkreśla wpływ wychowania na kolejność zjawiania się pojęć, oraz na rolę procesów podświadomych przy kształtowaniu się mowy słownej u dziecka.

Dr Horwitz (Wiedeń) podaje wyniki doświadczeń nad **zaburzeniami pamięci u histeryków i psychopatów,** stwierdzając ich obecność u histeryków, psychopatów młodocianych, psychopatów w stanie depresyi.

VIII. posiedzenie Zjazdu zagaił Dr Flatau, zaznaczając wysoce naukowy charakter II. Zjazdu i podnosząc owocność Zjazdów wogóle, a zwłaszcza niniejszego, ze względu na zainteresowanie i ogromne znaczenie dla rozwoju myśli naukowej w zakresie neurologii, psychiatryi i psychologii. Dr Radziwiłłowicz, jako członek komitetu organizacyjnego I. Zjazdu neurologów, psychiatrów i psychologów, złożył następnie sprawozdanie, dotyczące wykonania uchwał I. Zjazdu, którego wynikami są: 1) stworzenie pracowni psychologicznej w Warszawie, 2) założenie pisma »Neurologia polska«, poświęconego neurologii, psychiatryi i psychologii, 3) stworzenie słownictwa polskiego w zakresie tych trzech nauk, którego opracowanie, powierzone specyalnej komisyi, zbliża się ku końcowi. Prof. Dr Piltz dziękował w serdecznych słowach za liczne stawienie się uczestników z tak obfitym i bogatym materyałem naukowym, podnosząc jednocześnie z naciskiem fakt, że nowa klinika dla umysłowo i nerwowo chorych w Krakowie dostąpiła przez to wielkiego zaszczytu, gdyż jej właśnie przypadła w udziale rola ogniska, wokoło którego zestrzeliła się polska myśl naukowa podczas II. Zjazdu.

Następnie uchwalono: 1) stworzyć specyalne pismo polskie, poświęcone psychologii, 2) utworzyć ogólno-polskie Towarzystwo neurologiczno-psychiatryczne, oraz powierzyć utworzenie Towarzystwa komitętowi krakowskiemu, 3) odbyć III. Zjazd neurologów, psychiatrów i psychologów we Lwowie w r. 1914.

Wreszcie odczytano szereg tematów, podanych na Zjazd następny: 1) Dr Borowiecki: Badania z zakresu dziedziczności

i wrodzonego względnie nabytego usposobienia w neurozach i psychozach. 2) Dr Chłapowski: O czuciu narządów wewnętrznych. 3) Dr Jaroszyński: a) Sprawa istoty psychologicznej wzruszenia i jego wpływu na stany patologiczne. b) Wniosek, aby referaty przed przyszłym Zjazdem były drukowane w postaci sformułowanych wniosków, poddawanych następnie dyskusyi. 4) Dr Męczkowski: a) Najnowsze zdobycze z chirurgii układu nerwowego. b) Nerwice naczynio ruchowe w związku z gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu. 5) Prof. Piltz: O psychozach paranoicznych. 6) Dr Radziwiłłowicz: Zagadnienia sporne w budownictwie psychiatrycznem. 7) P. W. Skibniewski: Uwzględnienie nietylko psychologii doświadczalnej, ale i introspektywnej.

Wiadomości bieżące.

Z Towarzystwa lekarzy galicyjskich. Na rok 1913 wybrał Oddział jarosławski: przewodniczącym Dr Wład. Czyżewicza, sekretarzem Dr Orłowskiego, Oddział stryjski: przewodniczącym Dr Wursta z Kałusza, sekretarzem Dr Sołtysika M. ze Stryja, Oddział przemyski: przewodniczącym Dr Slęka, Oddział sanocki: przewodniczącym Dr Wł. Pajączkowskiego, zastępcą Dr J. Kurasiewicza, sekretarzem Dr Herziga, Oddział kołomyjski: przewodniczącym Dr T. Milewskiego, sekretarzem Dr Z. Lewickiego. Delegatami na Walne Zgromadzenie Towarzystwa lekarzy galic., które się odbędzie 2. marca b. r. w Krakowie, wybrały powyżej wymienione Oddziały kolegów: Czyżewicza, Sawickiego, Sołtysika, Dolnickiego, Slęka i Pajączkowskiego.

Kraków. Towarzystwo lekarskie krakowskie odbyło 12. II. 1913 posiedzenie, na którem r. dw. prof. Dr Wicherkiewicz wygłosił wykład: »Wskazania operacyjne i technika sklerotomii własnego pomysłu (sclerotomia cruciata posterior)« i przedstawił szereg chorych klinicznych, wyjaśniając równocześnie działanie oftalmoskopu Gullstranda; Dr Kleczkowski przedstawił preparaty mikroskopowe z przypadku zapalenia spojówek wiosennego.

— W klinice chorób wewnętrznych w Krakowie odbędą się od 10—16 marca r. b. praktyczne kursa dla lekarzy z zakresu rentgenologii, serologii i nowych leków. Szczegóły obacz niżej w ogłoszeniu.

— Z powodu, że Sejm galicyjski nie został zwołany i przez to nie uchwalił podwyższenia podatków (o 30%) dla pokrycia przewidywanego na r. b. w budżecie krajowym deficytu, musiał Wydział krajowy podjąć oszczędności w ogólnej kwocie przeszło 8 milionów koron. W rubryce budżetu: »Sprawy zdrowotne« — skreślono w wydatkach 1,250.378 kor., w dochodach 372.143 kor. (budżet na r. 1912 wykazywał tu wydatki w kwocie 7,393.119 kor.). Z poszczególnych skreśleń w tej rubryce postanowiono wydać mniej na koszta leczenia kwotę 554.459 kor., na zakład w Kulparkowie 408.405 kor., tutaj odpadnie także preliminowana pożyczka w kwocie 363.000 kor. (dochód budżetowy) na instalacyę wodociągów i elektryczności w Kulparkowie, nadto skreślono po kilkadziesiąt tysięcy koron, preliminowanych na liczne adaptacye w szpitalu św. Łazarza w Krakowie i w Powszechnym we Lwowie; skreślono 6.000 kor. na stypendya dla lekarzy, 5.300 kor. na kolonie lecznicze, Towarzystwo ratunkowe, wydawnictwa lekarskie, 4.000 kor. na Związek zdrojowisk i uzdrowisk, 500 kor., na kolonię leczniczą dla dzieci w Krynicy, 2.000 kor. jako ratę na budowę domu dla Tow. lekarskiego we Lwowie, 1000 kor. na szpital Kasy chorych w Borysławiu. W ten sposób zamęt polityczny, panujący w kraju i spory stronnictw odbiją się w tym roku jaknajfatalniej na naszem szpitalnictwie.

— Izba posłów parlamentu austryackiego uchwaliła w trzeciem czytaniu ustawę o chorobach zakaźnych. Chociaż ustawa ta ma i w ostatecznie uchwalonej postaci braki, niemniej uznać ją trzeba za wielki krok naprzód.

— Zebrane zamiast wieńca na trumnę ś. p. Dr Bukowskiego 74 K przesłał Dr T. Bąkowski na nasze ręce z przeznaczeniem na fundusz im. Jordana.

Redaktor odpowiedzialny.
Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Posiedzenie Towarzystwa lekarskiego krakowskiego odbędzie się **we środę d. 19. lutego 1913 o godz. 6 wieczór w domu Towarzystwa** (Radziwiłłowska 4). Na porządku dziennym: 1) Prof. Dr Lewkowicz: Przedstawienie chorych z kliniki chorób dzieci; 2) doc. Dr Latkowski: Przedstawienie elektrokardyogramów; 3) Dr Wachtel: Przedstawienie chorej z kliniki lekarskiej; 4) Dr Krawczyński: Przedstawienie preparatów prątków błonicy, wyhodowanych z przypadku chirurgicznego, przedstawionego d. 29. I. 5) Prof. Dr Kader: Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska klinicznego.

W klinice medycznej U. J. w Krakowie odbywać się będą tygodniowe praktyczne **kursa dla lekarzy** od 10—16 marca b. r. a mianowicie:

1. **Rentgenologia kliniczna,** połączona z prześwietlaniem chorych. Asystent kliniki Dr Nowaczyński. Codziennie popołudniu przez 3 godziny. Czesne 20 kor.
2. **Serologia kliniczna** ze szczegółowem uwzględnieniem dyagnostyki klinicznej. Asystent kliniki Dr Kostrzewski. Codziennie przed południem przez 3 godziny. Czesne 2 kor.
3. **O surowicach leczniczych.** Profesor Jaworski. 2 godziny. Czesne 2 kor.
4. **O stosowaniu i wynikach leczniczych leków ostatniej doby.** Asystent kliniki Dr Wachtel. 2 godziny. Czesne 2 kor.

Pp. Lekarze chcący wziąć udział w powyższych kursach zechcą się zgłosić bądź pisemnie, bądź osobiście w kancelaryi kliniki medycznej (Kopernika 15) najpóźniej do 8. marca b. r.

Prof. Dr W. Jaworski m. p.